

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1973

N° 110

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

ROLE du Corps Calleux

**dans la Coordination Visuo.Motrice et Syndrome
de Déconnexion, à propos de 2 Observations**

par

M. Jean.Claude ANDERSSON

Né le 17 JUIN 1943 à COLOMBES -Hauts.de.Seine-

Présentée et Soutenue Publiquement le **22 MAI 1973**

Président: M. le Professeur E. POILPRE



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438

Université de CAEN

FACULTE de MEDECINE

PROFESSEURS

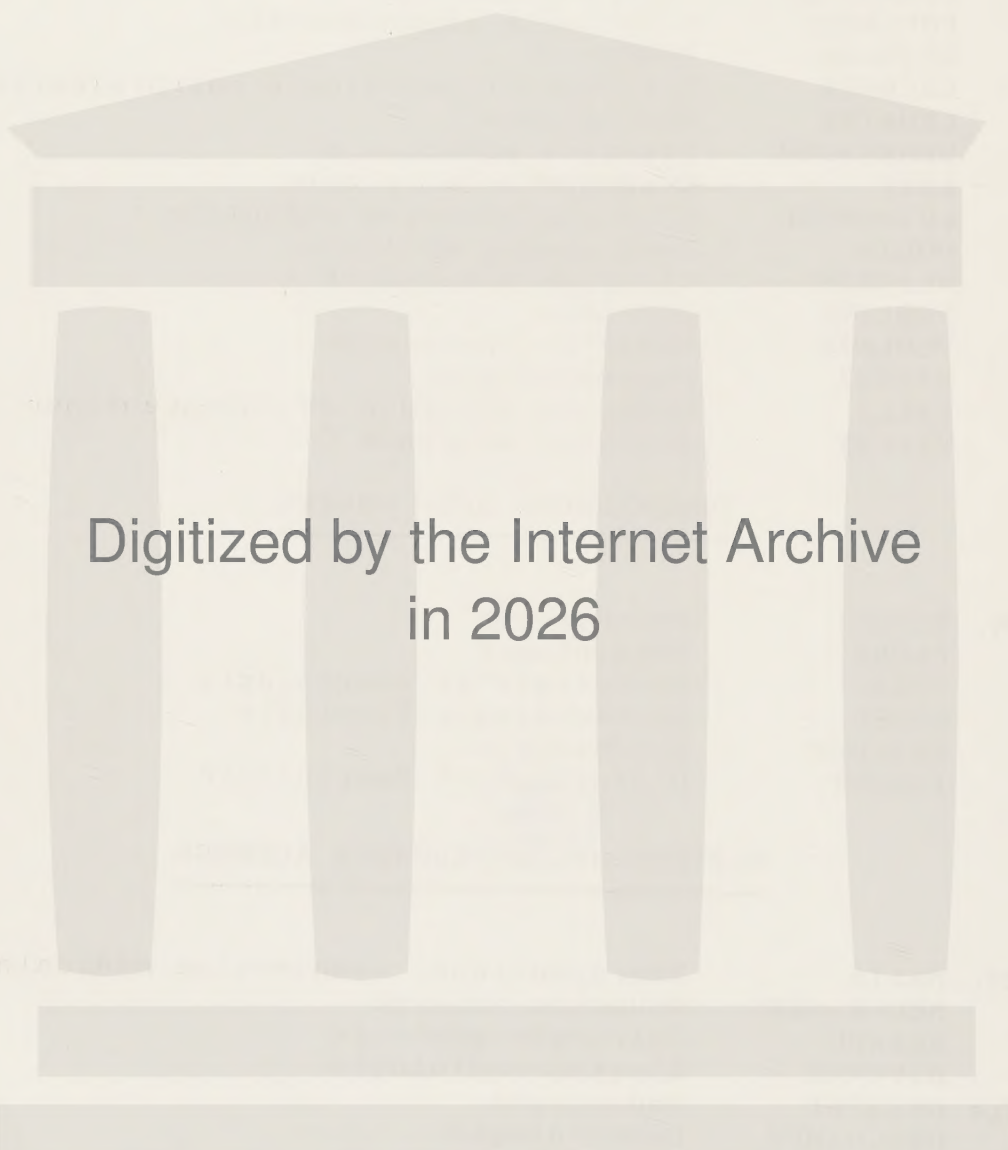
MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BRION	Psychiatrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL	Bactériologie, Virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie

MAITRES de CONFERENCES AGREGES

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologie
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VENEZIA	Pédiatrie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550828_0031

A MA FEMME,

A MES PARENTS,

A MA GRAND-MERE,

A TOUTE MA FAMILLE.

A MON MAITRE, le PROFESSEUR E. POILPRE

qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse,

qu'il trouve ici le témoignage de
ma confiance et de ma reconnaissance
pour l'enseignement qu'il me donne.

A MON MAITRE, 1^e PROFESSEUR AGREGÉ B. LECHEVALIER,

qui a inspiré et dirigé ce travail.

Je l'assure de ma profonde gratitude pour son enseignement et son soutien qui m'ont été très précieux.

A MON MAITRE, le PROFESSEUR P. MORIN

Qu'il trouve ici l'expression de
mon attachement et de ma reconnaissance.

A MONSIEUR le DOCTEUR F. BLONDEL

Que j'assure de toute ma gratitude
pour les connaissances qu'il me fait
partager.

A MONSIEUR 1^e PROFESSEUR J. CAMBIER

Que je remercie vivement d'avoir
bien voulu nous confier une
observation clinique.

A MES MAITRES de l'HOPITAL PSYCHIATRIQUE du BON SAUVEUR de CAEN,

Madame le Docteur COULEON

Monsieur le Docteur ANNE

Monsieur le Docteur BLONDEL

Monsieur le Docteur GIRARD

Monsieur le Docteur GOLSE

Monsieur le Docteur MOREL

Monsieur le Docteur VINYES

S O M M A I R E

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>AVANT-PROPOS HISTORIQUE sur le ROLE du CORPS CALLEUX</u>	2
<u>PREMIERE PARTIE - OBSERVATIONS.</u>	
- Première Observation	7
- Deuxième Observation	35
<u>DEUXIEME PARTIE - DONNEES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES du</u> CORPS CALLEUX chez l'ANIMAL et chez l'HOMME.	
- Chapitre I - <u>Anatomie et vascularisation.</u>	41
I - Anatomie macroscopique chez l'homme.	
II - Relations topologiques des fibres calleuses.	
III - Origine et terminaisons des fibres callosales	
IV - Vascularisation du corps calleux chez l'homme.	
V - Les autres commissures.	
- Chapitre II - <u>Physiologie Animale.</u>	49
A - Les données électrophysiologiques.	
B - Etude des transferts d'informations visuelles et tactiles chez l'animal.	
C - Transfert sensitivo-moteur.	
D - Transfert visuo-moteur.	
- Chapitre III - <u>Données psychophysiologiques chez</u> <u>l'homme normal.</u>	59
<u>TROISIEME PARTIE - LES DONNEES CLINIQUES.</u>	
- Chapitre I - <u>Etude des sections du corps calleux.</u>	61
A - <u>Avant 1962</u>	
I - Les expérimentations de A.J. AKELAITIS.	
II - Les observations de J.H. TRESCHER et F.R. FORD, et de P.E. MASPES.	
B - <u>Après 1962. Symptômes relatifs à la callosotomie.</u>	
I - Les symptômes visuels. Anomie visuelle de l'hémisphère droit.	
II - Les symptômes somesthésiques. Anomie somes- thésique de l'hémisphère droit.	
III - Les symptômes moteurs.	
IV - Les symptômes intellectuels.	
V - Capacité émotionnelle de l'hémisphère mineur.	
VI - Régression des symptômes.	
VII - Les phénomènes compensatoires.	

- Chapitre II - <u>Les agénésies du corps calleux.</u>	79
- Chapitre III - <u>Etude de quelques observations de lésions du corps calleux avec syndrome de déconnexion interhémisphérique.</u>	83
A - Troubles de transfert d'informations visuelles.	
I - Alexie sans agraphie.	
II - Un cas particulier : l'anomie des couleurs.	
III - Anomie dans le champ visuel gauche.	
B - Troubles du transfert des informations somesthésiques.	88
I - L'anomie tactile gauche.	
II - Le signe de la main étrangère.	
III - Les troubles du transfert interhémisphérique d'informations arthrokinétiques.	
C - Troubles de transfert des informations motrices.	94
I - L'apraxie idéo-motrice unilatérale gauche.	
II - L'agraphie unilatérale gauche.	
III - L'apraxie constructive droite.	
D - Corrélations anatomo-cliniques.	101

QUATRIEME PARTIE - ROLE du CORPS CALLEUX dans la COORDINATION VISUO-MOTRICE.

A - La coordination visuo-motrice	103
B - Structures mises en jeu (autres que le corps calleux).	104
I - Les voies et le cortex visuel.	
II - Rôle des aires motrices et oculo-motrices.	
III - Relations intrahémisphériques.	
C - Rôle du corps calleux.	108
I - Les expérimentations animales.	
II - Le rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice chez l'homme.	
D - Corrélations anatomo-physiologiques.	120

CINQUIEME PARTIE - Les TROUBLES de COORDINATION VISUO-MOTRICE et SYMPTOMES de DECONNEXION dans les DEUX OBSERVATIONS.

Première Observation.

A - Possibilité de troubles de la coordination visuo-motrice par lésion calleuse.	124
B - Possibilité de troubles de transfert interhémisphérique des données sensibles.	133
C - Les autres symptômes présentés par le malade et leur rapport avec une symptomatologie calleuse.	140
D - Corrélations anatomo-cliniques	142

Deuxième Observation.

- A - Possibilité de troubles du transfert d'informations entre les aires réceptives droites et l'aire motrice gauche. 144
- B - Rapport des troubles de la dénomination avec un syndrome de déconnexion calleuse. 146

CONCLUSION.

148

BIBLIOGRAPHIE.

152

-O-O-

INTRODUCTION

A la dimension verticale du système nerveux central, suivant la théorie Jacksonienne, s'ajoute une dimension horizontale celle des transferts interhémisphériques par le corps calleux. Une rupture de ces connexions interhémisphériques provoque un syndrome de déconnexion. C'est dans cette perspective que nous avons étudié chez deux malades des perturbations motrices curieuses. Leurs conditions d'apparition, stimuli contro-latéraux au membre concerné, évoquèrent une désafférentation sensorielle interhémisphérique. Avec mon maître, Monsieur le Professeur Agrégé B. LECHEVALIER, nous avons envisagé la possibilité d'un trouble de la coordination visuo-motrice par déconnexion calleuse. L'étude clinique des deux malades a été conduite dans cette direction.

Après avoir rappelé les données anatomo-physiologiques du corps calleux, nous avons fait une revue des cas cliniques présentant une symptomatologie calleuse et en particulier des manifestations motrices dues à des troubles du transfert entre une aire visuelle et l'aire motrice contro-latérale. Ceci nous a permis d'établir une comparaison avec nos malades. Nous avons recherché aussi des phénomènes moteurs semblables en expérimentation animale.

Nous remercions vivement Monsieur le Professeur POILPRE et Monsieur le Docteur BLONDEL qui nous ont permis d'examiner tout particulièrement le premier malade. Notre gratitude va également à Monsieur le Professeur Jean CAMBIER, Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté Xavier Bichat, qui a bien voulu nous confier l'observation de la seconde malade.

AVANT-PROPOS HISTORIQUE sur le ROLE du CORPS CALLEUX

L'évolution des idées sur le rôle du corps calleux dans la physiologie et dans la pathologie humaine est passée par quatre étapes :

A - Le corps calleux lieu de l'âme

En 1741, dans un mémoire présenté à l'académie des Sciences, LAPEYRONIE discuta de la localisation de l'âme dans le corps calleux (143). Il fonda ses travaux sur des cas d'agénésie et de lésions pathologiques du corps calleux. Il remarqua en particulier que le fait de vider un abcès du corps calleux permettait que "l'assoupissement cessât et la liberté des sens revînt". L'injection dans la cavité provoquait "perte de raison et de sentiment". Le corps calleux serait donc "la partie du cerveau où l'âme exerce ses fonctions". Cette théorie fut soutenue jusqu'au milieu du XIXe siècle.

B - Le syndrome calleux dit "classique"

Le syndrome calleux "classique" fut établi à la fin du XIXe - début du XXe siècle. Il recoupait deux séries de symptômes :

- des troubles de transfert interhémisphérique
- des troubles psychiques.

I - Les troubles de transfert interhémisphérique

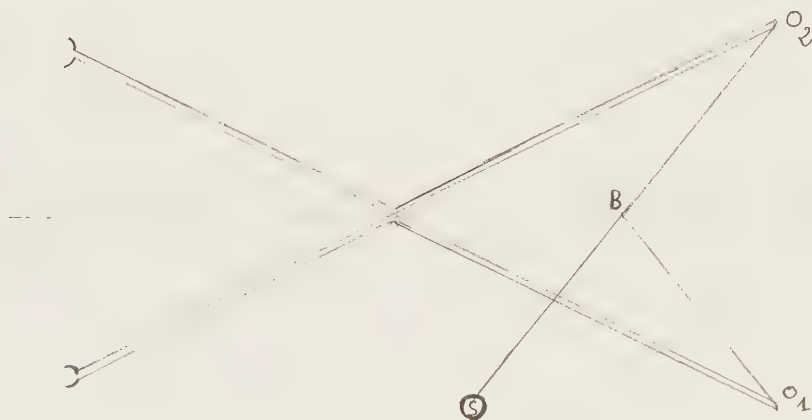
1) Perturbation du transfert d'informations motrices =
Apraxie unilatérale gauche

LIEPMANN décrivit en 1900 l'observation princeps, celle du conseiller du gouvernement impérial (155). Il démontra que l'interruption des fibres calleuses reliant le cortex moteur dominant à l'autre cortex moteur provoquait une apraxie unilatérale

le du côté de l'hémisphère majeur. LEVY-VALENSI dans sa thèse sur le corps calleux en 1910 (149) rapporta 93 cas de lésions calleuses dont 11 présentaient une apraxie. 7 de ces malades avaient une apraxie idéo-motrice unilatérale gauche dont 4 par lésions vasculaires et 3 d'origine tumorale. C.H. FOIX et F. HILLEMAND (80-81) en 1916 et 1925, M.D. CRITCHLEY (51) en 1930, O. SITTING (206) en 1931 confirmèrent ce trouble du transfert interhémisphérique lié à une lésion de la partie antérieure du corps calleux.

2) Perturbation du transfert d'informations visuelles - Alexie sans agraphie

Le premier cas décrit revient à LANDOLT en 1888. Mais Freund, cité par O. SPREEN et Coll. (222), déjà en 1889, proposa le schéma suivant :



Si l'aire occipitale gauche O_1 est détruite, une connexion inter-hémisphérique entre le cortex visuel droit O_2 et le centre du langage S est nécessaire pour la verbalisation des informations visuelles. Freund suggéra que la destruction du splénium (B) du corps calleux provoquait dans ce cas une anomie visuelle.

DEJERINE en 1892 (59) confirma ces données. Douze cas d'alexie sans agraphie par lésion du splénium furent publiés jusqu'à ce jour à notre connaissance (nous les récapitulerons ultérieurement).

3) Perturbation du transfert d'informations somesthésiques - Anomie tactile gauche

J. DELAY, dans sa thèse en 1935 sur les astéréognosies (60) étudia 11 cas d'astéréognosie gauche et conclut que certaines répondaient à des lésions pariétales droites et que d'autres correspondaient à une absence de transfert entre l'hémisphère qui reçoit l'information somesthésique et l'hémisphère dominant qui dénomme.

II - Les manifestations psychiques dans les tumeurs du corps et autres signes neurologiques

Parallèlement à ces troubles du transfert interhémisphérique certains auteurs décrivirent des troubles psychiques et neurologiques dits spécifiques de lésion calleuse.

SCHUPFER, en 1889 et DURET en 1905, cités par LEVY-VALENSI (149) allèrent jusqu'à isoler des symptômes correspondant à une localisation précise de la tumeur au niveau du corps calleux. En fait, ces symptômes étaient des signes d'emprunt, liés à l'envahissement, au ramollissement ou à l'hémorragie associée. Au début du XXe siècle, on dégagait une symptomatologie qui pendant un demi-siècle ne changea guère. LEVY VALENSI en donna les principaux caractères dans sa thèse. Il distingua :

a - des signes négatifs :

- . intégrité des paires craniennes
- . absence de la sensibilité

b - des signes d'emprunt :

- . troubles psychiques en rapport soit avec une hypertension intracrânienne : torpeur, somnolence ou coma ; soit avec une atteinte frontale : démence
- . paralysie des membres
- . dysarthrie
- . troubles sphinctériens

c - le syndrome calleux. C'est le syndrome de RAYMOND (190) : "Manque de liaison dans les idées, bizarreries de conduite, troubles de la mémoire portant sur les faits récents", et sur l'orientation topographique ; "modifications du caractère, le malade de-

venant irritable, d'humeur versatile et changeante et parfois porté vers l'insouciance". C'est un syndrome précoce.

A ce syndrome, la plupart des cliniciens associèrent l'apraxie unilatérale gauche de LIEPMANN. Les autres auteurs ne feront que reprendre cette sémiologie. (G. GUILLAIN et GARCIN en 1926 - 110 ; J.B. BARRE et Coll. en 1939 - 19). B.J. ALPERS en 1936 (16) y ajouta des manifestations qui pour lui étaient spécifiques et primordiales : la perte de la faculté de concentration avec fatigabilité rapide de l'attention, la difficulté d'élaboration de la pensée et une "inaccessibilité" aux incitations.

Enfin certains auteurs (H. ZINGERLE - 239 ; G. GUILLAIN et R. GARCIN ; LIEPMANN - 153 ; B.J. ALPERS et F.C. GRANT - 15 ; et J.B. BARRE) décrivirent une ataxie calleuse caractérisée par une astasie-abasie proche de celle des lésions frontales, avec une démarche ataxo-spasmodique et tendance à la chute en arrière ou latéralement.

Différents expérimentateurs essayèrent de provoquer les mêmes troubles chez l'animal par section du corps calleux. LAFORA et PRADOS (140), N. SELETZKY et J. GILULA (204), N.A. KENNARD et J.N. WATTS (133) constatèrent une apathie, un état d'inhibition, une perte d'intérêt pour tout, signes qu'ils rapprochèrent des symptômes psychiques de l'homme. Il ne fut pas mis en évidence d'apraxie à proprement parler.

Par contre, BYKOV en 1924 (44) avait observé l'impossibilité du transfert interhémisphérique d'un réflexe conditionné chez le chien callosotomisé. Cet auteur avait réussi à provoquer un réflexe conditionné de salivation par excitation d'une zone cutanée. Il constata que la stimulation d'un lieu identique controlatéral produisait le même réflexe mais ce dernier n'y apparaissait pas si le corps calleux était sectionné. Ce fut un des précurseur des travaux modernes.

C - Période de négation du syndrome "classique" du corps calleux

Déjà en 1936, le neurochirurgien W.E. DANDY (58) affirmait que la section longitudinale du corps calleux ne provoquait aucun symptôme et il repoussait "toutes les suppositions extravagantes sur les fonctions du corps calleux".

A.J. AKELAITIS et Coll., de 1941 à 1945, étudièrent très attentivement 31 malades dont W.P. VAN WAGENEN et R.Y. HERREN avaient sectionné le corps calleux plus ou moins complètement en vue de traiter chirurgicalement des épilepsies graves. Les divers troubles signalés auparavant ne furent pas retrouvés. Pour A.J. AKELAITIS, ces symptômes seraient dûs à des lésions cérébrales extra-calleuses. Le corps calleux ne semblait pas d'une grande utilité : la question paraissait tranchée. Les travaux anatomo-cliniques s'espacèrent et il faudra attendre les années 60 pour redonner au corps calleux sa place dans la physiologie et la pathologie nerveuse humaine.

D- Réhabilitation du rôle du corps calleux en physiologie et en pathologie humaine

Dès 1938, les électro-physiologistes avaient mis en évidence la synergie interhémisphérique par l'intermédiaire des commissures. La topologie des connexions calleuses et leurs significations possibles furent précisées par stimulation strychnique (Mc CULLOCH et H.W. GAROL - 54 ; P. BAILEY et Coll - 17, en 1941), par stimulation électrique (H.J. CURTIS en 1940 - 57 ; Hs. T. CHANG en 1953 - 47 ; F. BREMER - 36-38). Mais ce ne sera qu'en 1953 que R.E. MYERS et R.W. SPERRY (167) montrèrent, chez un chat, l'impossibilité de transférer d'un hémisphère à l'autre un apprentissage visuel si le corps calleux était sectionné. L'étude des animaux "split-brain" permit aussi de démontrer la perte de transfert interhémisphérique d'un apprentissage somesthésique et le rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice. Ces travaux ouvrirent la voie à une quatrième période sur le plan de la physio-pathologie humaine. Ils se répartissent suivant deux pôles :

- les travaux quasi-expérimentaux chez les commissurotomisés épileptiques
- les travaux anatomo-cliniques.

Dans ce travail, nous allons développer ces deux orientations en insistant particulièrement sur le rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS

HISTOIRE DE LA MALADIE

Monsieur V... Hervé, né en 1925, ancien mineur, perdit connaissance brutalement chez lui en montant l'escalier et tomba. Il reprit conscience quelques secondes plus tard. La famille constatait que le malade avait perdu tout langage, ne pouvait plus marcher et ne reconnaissait pas l'entourage.

Le malade a été transporté au Centre Hospitalier Universitaire de CAEN, dans le service du Docteur AUBRION, le lundi 3 Mai 1971.

I - ANTECEDENTS MEDICAUX

Le malade avait déjà été hospitalisé dans ce service en Septembre 1969, pendant 16 jours, pour un ulcère de la portion verticale de la petite courbure de l'estomac. A cette époque, on signalait des signes de polynévrite des membres inférieurs : crampes nocturnes, amyotrophie et dépilation, déficit moteur des releveurs du pied et de l'extenseur propre du gros orteil avec steppage, abolition des réflexes achilléens, hypoesthésie tactile et douloureuse bilatérale, en chaussette. Il s'agissait en effet d'un grand éthylique qui prenait plusieurs litres de vin rouge par jour et qui rentrait souvent chez lui "ivre-mort".

Il n'y avait aucun signe clinique ou biologique en faveur d'une cirrhose.

L'examen du fond d'oeil (Dr. WIART) montrait : "Papilles normales, artères très brillantes, un peu rétrécies, régulières, quelques signes du croisement ; pas d'hémorragie, pas d'exsudat". Le champ visuel au doigt ne décelait aucune anomalie. L'auscultation cardiaque était normale ; les pouls périphériques étaient tous perçus. L'E.C.G. n'était pas perturbé.

Depuis son hospitalisation de 1969, le comportement du malade était tout à fait normal si ce n'est qu'il accusait des troubles de la mémoire. Il avait restreint les boissons alcoolisées et ne s'énivrait plus.

Comme autres antécédents médicaux, on notait une tuberculose ganglionnaire cervicale en 1944 et un ulcère gastrique en 1967.

II - HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DE MEDECINE

(3 Mai 1971 - 2 Juin 1971)

A son entrée dans le service du Docteur AUBRION, le malade ne comprenait pas les consignes, il prononçait des paroles inintelligibles et il était désorienté dans le temps et dans l'espace. Les signes moteurs de la polynévrite avaient rétrogradé. Il semblait exister un discret déficit du membre inférieur gauche sans signe de Babinski. On notait de plus une hypertonie oppositionnelle généralisée. Le reste de l'examen somatique était normal. Tension artérielle à 15/9. Pas de fièvre. Le fond d'oeil n'apportait rien de nouveau. Le bilan biologique ne montrait pas de signe d'insuffisance hépatique. La pyruvicémie était à 7 mg/l ($N < 5$ mg/l). La vitesse de sédimentation était à 44 à la première heure, 68 à la deuxième. L'électroencéphalogramme du 7. 5. 71 mettait en évidence quelques signes de souffrance de la région pariéto-temporale gauche mais la scintigraphie cérébrale se révéla normale.

On traita le malade comme s'il présentait une encéphalopathie éthylique (vitaminothérapie B1 B6 par voie parentérale et EUCOL).

Pendant son hospitalisation, l'état psychique du malade s'était aggravé. Il se croyait chez lui et avait essayé de passer par la fenêtre du premier étage pensant qu'il sortait naturellement. Il était agité. Lorsque sa femme venait le voir, il ne la reconnaissait pas. Aussi, fut-il transféré à l'hôpital psychiatrique du Bon Sauveur de CAEN dans le service du Docteur BLONDEL le 3. 6. 71.

III - HOSPITALISATION A L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE DU BON SAUVEUR

(3. 6. au 4. 11. 71)

Le malade était dans un état de grande confusion mentale. Il se perdait dans le service ; il se promenait avec deux cigarettes dans la bouche ou bien fumait une cigarette éteinte alors

qu'une autre allumée se consumait dans sa main. On le retrouvait perdu, sans chaussettes ni chaussures : il les avait égarées en cours de route. Il gâtait. On le découvrait au réveil barbouillé d'excréments. Il ne pouvait se laver seul mais mangeait seul. Il ne reconnaissait ni sa femme ni ses enfants et à l'évocation de son père décédé, il riait. Il était dysarthrique et avait une grande difficulté à trouver ses mots.

Progressivement, l'état psychique s'améliora et l'E.E.G. se normalisa le 15 Septembre 71 (Dr. MOREL). Il devint possible d'explorer plus minutieusement l'état du malade.

Les tests nécessitant une manipulation d'objets montrèrent des difficultés instrumentales considérables : les mouvements étaient incohérents, inadaptés bien que les consignes fussent bien comprises. Le malade ne pouvait même pas mettre un signe dans une case donnée. La lecture et l'écriture étaient possibles mais très perturbées. On mit aussi en évidence une apraxie constructive avec "closing in" dont nous reparlerons.

Le malade fut alors transféré dans le service de neuro-psychiatrie du Professeur E. POILPRE, au Centre Hospitalier Universitaire de CAEN pour bilan neurologique le 4 Novembre 71.

PREMIERE HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DE NEURO-PSYCHIATRIE

(4 Nov. - 27 Déc. 71)

La conscience était normale. Il n'existait aucun trouble d'orientation dans le temps et dans l'espace. Les consignes de l'examen neurologique étaient bien comprises et le malade était coopérant.

A - Etude des troubles de la motricité

Nous examinerons :

- I - La motricité des membres gauches dans les champs visuels droit et gauche
- II - La motricité des membres droits dans les champs visuels gauche et droit
- III - Les signes moteurs négatifs
- IV - La motricité spontanée



I - La motricité des membres gauches dans le champ visuel gauche

1) Membre supérieur gauche

a) Les yeux ouverts

D'emblée, on était frappé par l'importance du trouble du comportement moteur du membre supérieur gauche. Lorsque le malade voulait faire un mouvement avec le membre supérieur gauche dans l'hémichamp visuel gauche, celui-ci s'accomplissait normalement : qu'il s'agît d'attraper un objet ou la main de l'examineur, les yeux ouverts ou fermés.

Si par contre, on demandait au malade de saisir un objet placé sur une table, ou la main de l'examineur, tous les deux situés dans le champ visuel temporal droit, le membre supérieur gauche se mettait entièrement en extension le long du corps et légèrement en arrière ; l'épaule se levait ; la tête se tournait vers la droite, le cou en extension, comme si le malade cherchait à utiliser son champ visuel gauche. Le membre inférieur gauche se mettait lui aussi en extension, soulevant le tronc qui adoptait également une position en extension, si bien que le malade avait tendance à se lever s'il était assis. L'hémicorps droit pendant ce mouvement se comportait normalement. Le faciès était rouge, couvert de sueur comme en proie à un violent effort. Souvent, le patient perdait une faible quantité d'urine.

Le malade a été interrogé sur ce qu'il ressentait pendant ce trouble : il déclarait qu'il voulait prendre l'objet mais qu'il ne le pouvait pas. Ce phénomène moteur était presque constant. Les rares réussites semblaient liées à la position de la tête tournée vers la droite et vers l'objet à saisir. On peut supposer dans ce cas que le malade utilisait alors son champ visuel gauche.

De même, lorsqu'on demandait au malade d'aller toucher sa main droite, placée sur une table dans son champ visuel temporal droit avec sa main gauche, le phénomène identique se produisait mais dans environ la moitié du nombre des épreuves seulement. Par contre, si le malade atteignait sa main droite avec sa main gauche en suivant par la palpation son propre corps, de la racine de l'épaule vers la main, il réussissait constamment. Si on lui demandait de toucher de façon répétitive son épaule droite avec sa main gauche, il projetait celle-ci brusquement sur le but, sans erreur, accélérant de plus en plus le mouvement.

Enfin, lorsqu'on déplaçait doucement un objet du champ visuel temporal gauche vers le champ visuel temporal droit et que le malade devait saisir cet objet en différentes positions avec sa main gauche, il n'avait aucune difficulté à prendre l'objet même à droite de l'axe médian du corps.

b) Les yeux fermés

Si on demandait au sujet, les yeux fermés, d'aller prendre un objet dans le champ visuel temporal droit, on obtenait le même phénomène à la condition que cet objet lui fût montré dans sa situation spatiale définitive avant l'épreuve. Si le malade ne savait pas où se trouvait l'objet, il allait à tâtons et il n'y avait pas de trouble moteur ; cela est sans doute à rapprocher de l'expérience précédente. Mais lorsqu'on demandait au sujet de porter sa main gauche à droite de l'axe du corps sans destination précise, sans intention de saisir quelque chose, que ce fût sur ordre ou spontanément, le geste était normal.

2) Membre inférieur gauche

Nous avons essayé de mettre en évidence le phénomène au membre inférieur gauche en faisant saisir par le pied gauche un petit seau au moyen de son anse. Le pied gauche était capable de saisir le seau à gauche de la ligne médiane mais lorsqu'il se trouvait dans le champ visuel temporal droit, le membre inférieur gauche se mettait en extension et, persévérant dans cette position, il ne pouvait ébaucher aucun mouvement vers le but à atteindre ; la tête se tournait vers la droite, cou en extension, le bras gauche étendu se plaçait en rétropulsion discrète. Le trouble moteur au membre inférieur gauche ne fut observé que dans un peu moins de la moitié des épreuves.

II - La motricité des membres droits dans les champs visuels gauche et droit

1) Membre supérieur droit

Ce trouble moteur touchait presque toujours uniquement l'hémicorps gauche. Le membre supérieur droit se déplaçait normalement tant dans le champ visuel droit que gauche. Cependant, on a observé le phénomène identique avec le membre supérieur droit, mais dans des conditions particulières : essais de re-

production de position des doigts, imposée à la main gauche, par la main droite, les yeux fermés ; et d'autre part, épreuve de préhension aveugle de la main gauche par la droite. Nous en reparlerons par la suite.

2) Membre inférieur droit

Il n'a pas été remarqué de trouble moteur.

III - Signes moteurs négatifs

Le trouble ne pouvait être attribué à un déficit moteur : la force motrice segmentaire était normale que les extrémités fussent dans un champ visuel ou un autre ; en particulier si la main gauche était amenée passivement dans le champ visuel droit, on ne notait aucun déficit. Les réflexes ostéo-tendineux étaient symétriques, les réflexes cutanés plantaires en flexion, et les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens présents. Il n'y avait pas de paralysie des paires craniennes (la fonction oculomotrice sera étudiée plus loin).

Il n'existait pas de comportement de préhension pathologique, ni de syndrome cérébelleux, ni de syndrome vestibulaire.

IV - Motricité spontanée

Le malade ne s'est jamais plaint de son trouble moteur, mais spontanément il utilisait moins sa main gauche que sa main droite dans les gestes usuels.

B - Etude de la Sensibilité

Cette étude comprend une comparaison des différents troubles sensitifs entre l'hémicorps gauche et droit.

Il n'y avait aucune perturbation sensitive des paires craniennes.

I - Membres inférieurs

1) Les signes sensitifs de la polynévrite des membres inférieurs n'avaient pas changé depuis la première hospitalisation.

2) Troubles dans la reproduction de position des segments de membres, les yeux fermés (deux types d'épreuve : triple flexion

à 90° et genou fléchi à 45° sur la cuisse, pied à plat sur le plan du lit).

Membre inférieur gauche modèle : réussite du membre inférieur droit

Membre inférieur droit modèle : reproduction impossible avec apparition d'une hyperextension du membre inférieur gauche dans plus de la moitié des épreuves.

II - Membres supérieurs

1) Le malade ne présentait pas d'hypoesthésie mais semblait avoir une extinction sensitive au tact et à la piqure aux dépens du côté gauche.

2) La sensibilité vibratoire était normale.

3) Les troubles de la sensibilité arthrokinétique furent étudiés par :

- a - la notion de sens de position des segments de membre ;
- b - la reproduction de position de segments de membre
- c - les épreuves de préhension d'une main par l'autre.

a - Notions de sens de position des segments de membre

Les épreuves furent faites au niveau des doigts les yeux fermés. Il n'y eut pas de différence significative entre la main droite et gauche.

b - Reproduction de position de segments de membres d'un côté par l'autre

- . Essai de reproduction du poignet en flexion ou en extension
 - Yeux ouverts (on n'a pas pris de précautions particulières si ce n'est que les deux mains étaient dans les champs visuels tempotaux respectifs)

Main gauche modèle : reproduction bonne

Main droite modèle : dans la moitié des cas, réussite dans l'autre moitié, soit apparition du phénomène moteur décrit plus haut, soit ébauche de ce phénomène avec élévation de l'épaule gauche, difficulté à la flexion de l'avant-bras sur le bras, effort sans rapport avec la difficulté de l'épreuve et au total, reproduction imparfaite.

- Yeux fermés.

Main gauche modèle : 1/3 des cas, réussite

1/3 des cas, apparition du phénomène
moteur du côté droit

1/3 des cas, mauvaise réalisation.

Main droite modèle : le plus souvent, échec par apparition du trouble moteur à gauche ; même lorsqu'il n'y avait pas ce phénomène, la reproduction était mauvaise.

Le malade savait très bien dans quelle position se trouvait le modèle et se rendait compte de son erreur ou de son incapacité.

. Reproduction de position des doigts d'une main par l'autre

On demande au malade de reproduire les positions suivantes : poing fermé, doigts en corne, salut scout, anneau pouce-index, anneau pouce-auriculaire, doigts en hyperextension, attitude de main de pianiste, main à empan maximum.

- L'épreuve n'a pas été réalisée les yeux ouverts.

- Yeux fermés

Main gauche modèle : 4 réussites sur 8 épreuves

Main droite modèle : 3 réussites sur 8 épreuves

Il faut remarquer que les positions simples étaient réussies des deux côtés : poing fermé, doigts en hyperextension. Au cours de l'épreuve étaient apparus des stéréotypies répétées à type de soulèvement d'une main les doigts en extension, et d'ébauche de phénomène moteur du côté gauche. Parfois, la main qui devait reproduire la position avait tendance à se coller sur le modèle. Les échecs étaient souvent dus, non pas à une mauvaise reproduction, mais comme à une impossibilité de la part du malade à trouver la bonne position, sa main et ses doigts étant toujours en mouvement .

c - Epreuve de préhension d'une main par l'autre

- Yeux ouverts (le malade regardait droit devant lui, les mains au départ étaient dans les champs visuels temporaux)

. Préhension de la main gauche par la main droite : pas de problème particulier, que la main gauche fût dans le champ visuel temporal gauche ou droit.

. Préhension de la main droite par la gauche : apparition du trouble moteur si la main droite était dans l'espace droit

- Yeux fermés (préhension aveugle)

. Préhension de la main droite par la main gauche : le phénomène moteur apparaissait constamment.

. Préhension de la main gauche par la droite : on a observé des réussites assez nombreuses ; mais environ une fois sur trois, apparaissait soit un trouble moteur du côté droit, identique à celui de gauche, soit une ébauche du phénomène moteur entraînant une réussite difficile et retardée.

Au total

Les échecs constatés n'étaient pas dus à des troubles sensitifs arthrokinétiques à proprement parler semble-t-il, mais plutôt à des troubles de la coordination visuo-motrice ; la réalisation des épreuves était entravée par des troubles moteurs surtout au niveau de l'hémicorps gauche mais quelquefois aussi au niveau de l'hémicorps droit.

4) Topognosie ou épreuve des stimuli localisés

a - On portait un stimulus douloureux (piqûre) sur un doigt et le malade devait bouger le doigt correspondant de l'autre main, les yeux fermés.

- incitations portées sur la main gauche : aucune erreur ;

- incitations portées sur la main droite : le malade fut incapable de remuer le doigt correspondant (la main contro-latérale restait immobile bien que le malade sût ce qu'il devait faire et connût le doigt piqué).

b - On piquait un doigt et le malade devait montrer avec sa main stimulée le point équivalent sur l'autre main, les yeux fermés.

- Main droite stimulée : le malade alla sans difficulté montrer les points piqués équivalents avec sa main droite.

- Main gauche stimulée : le malade fut dans l'incapacité de montrer le lieu piqué équivalent sur la main droite, même les mains à un cm l'une de l'autre, en raison de l'apparition ou de l'ébauche du phénomène moteur du côté gauche ; mais le malade était capable de verbaliser le lieu piqué.

Le patient désignait et reconnaissait les différentes parties de lui-même et de l'examineur, doigts compris, sans

difficulté.

5) Etude de la stéréognosie

a - Le malade nommait pratiquement aussi bien les objets présentés à la main gauche qu'à la main droite.

Une série de 14 objets à nommer dans la main droite fut terminée en 57 secondes, pour 64 à gauche. On a commencé par la droite. Les objets étaient les mêmes : canif, stylo à plume, taille-crayon, règle, pot de colle, encrier, cuillère, pinceau, ciseaux, peigne, clé, bouchon, gomme clou.

b - La sélection d'un objet désigné verbalement par l'examineur, par la main droite ou gauche, les yeux fermés, parmi une série d'objets placés devant la main droite ou gauche suivant le cas, donna des résultats similaires des deux côtés : une erreur sur dix objets. L'épreuve fut un peu plus rapidement faite à droite.

c - La reconnaissance par une main d'un objet présenté à l'autre main, parmi une collection d'objets, montra peu de différences entre les deux côtés : 4 échecs sur 10 pour la main droite
3 échecs sur 10 pour la main gauche.

6) L'étude de la graphesthésie sur le dos de la main et la face dorsale de l'avant-bras, montra autant d'erreurs à droite qu'à gauche avec un pourcentage très variable d'un jour à l'autre. Ces erreurs ne furent pas considérées comme significatives.

C - Etude des Fonctions Visuelles et de l'Oculo-motricité

Cette étude a été faite avec la collaboration du Docteur FOUCAULT

1) Acuité visuelle

A droite : 8/10 - corrigée : 10/10

A gauche : 8/10 - corrigée : 10/10

On remarque pendant l'examen que le malade lisait difficilement les lettres même avec correction.

R P M : normal ; accommodation à la distance normale.

2) Fond_d'oeil

Papilles normales, artères flexueuses, brillantes mais de bon calibre ; pas de signe du croisement net.

3) Champ visuel

Le champ visuel instrumental fut fait avec la sphère de Goldmann. Le malade devait appuyer sur un bouton dès qu'il voyait le point lumineux. L'épreuve fut réalisée deux fois : bouton dans la main droite, bouton dans la main gauche ; et on devait noter une latence possible de réponse à droite ou à gauche. Le champ visuel était normal.

4) Motricité oculaire

Le malade ne se plaignait pas de diplopie. La motricité étudiée suivant le protocole de De Recondo ne montrait aucune anomalie. Il n'existait aucun trouble de la motricité volontaire, automatique et réflexe.

5) Epreuves vestibulaires

Les épreuves vestibulaires ne montrèrent pas d'anomalies.

D - Exploration par méthode tachytoscopique de la dénomination et de la reproduction de positions des doigts

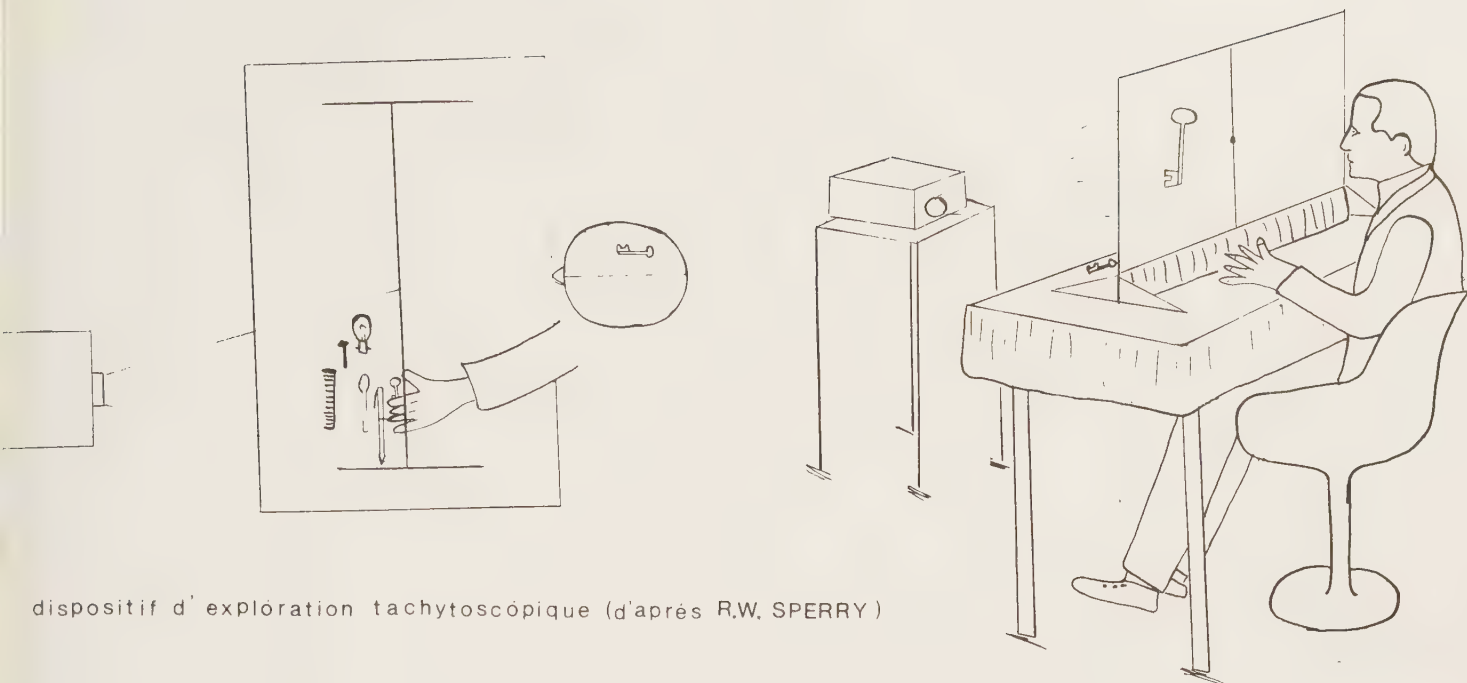
(en rapport avec un éventuel syndrome de déconnexion du corps)

Nous nous sommes inspirés des travaux de Messieurs R.W. SPERRY, M.S. GAZZANICA, N. GESCHWIND, J.E. BOGEN et M. FUSILLO.

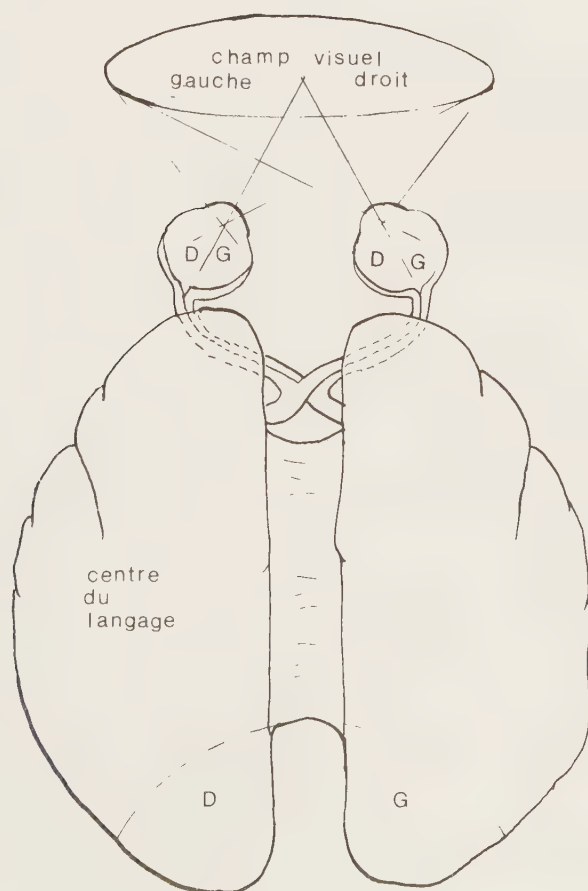
Nous avons fait effectuer au malade des épreuves mettant en jeu le langage ou n'utilisant pas le langage. La présentation des épreuves au malade fut tachytoscopique et la reconnaissance par le malade fut soit verbalisée, soit exprimée par la voie somesthésique (confer le tableau). Les réponses du malade nécessitèrent le passage des informations par le corps calleux. Nous avons étudié systématiquement les deux champs visuels et les deux mains pour référence.

Description du matériel

Il était composé d'un écran et d'un tachytoscope.



dispositif d'exploration tachytoscopique (d'après R.W. SPERRY)



champ visuel - centres visuels (d'après R.W. SPERRY)

a) l'écran : il comportait une surface transparente, dépolie permettant au malade de voir l'image projetée de l'autre côté de l'écran. Il était partagé en deux par une ligne verticale médiane comprenant un point de fixation en son milieu. Cet écran était légèrement surélevé pour permettre au malade de saisir les objets placés derrière un tissu cachant les objets à sa vue. L'écran était posé sur une table de façon à ce que le malade eût le regard au niveau du point de fixation. La table était recouverte d'un drap pour amortir les bruits d'objets.

b) le tachytoscope : il était composé de deux projecteurs couplés à deux obturateurs à rideau permettant des projections à 1/2, 1/5, 1/10, 1/25 de seconde, au moins.

Le malade a toujours eu un examen mono-oculaire et la projection ne se faisait que lorsque le malade fixait bien le point de fixation. On projetait simultanément dans un champ puis dans un autre champ visuel les diapositives, le plus souvent à 1/10 ou 1/5 de seconde pour éviter tout phénomène de balayage oculaire. Les objets ou les lettres avaient au moins 10 cm de hauteur sur l'écran et étaient projetés le plus extérieurement possible.

PRESENTATION TACHYTOSCOPIQUE	
RECONNAISSANCE PAR VERBALISATION	RECONNAISSANCE SANS VERBALISATION SOMESTHESIQUE
1) Objets CVG - CVD 2) Lettres CVG - CVD 3) Mots CVG - CVD 4) Couleurs CVG - CVD 5) Stimulation double CVG - CVD d'objets de lettres de mots de couleurs	Main droite - Main gauche 1) Objets CVD - CVG 2) Lettres CVD - CVG

EPREUVES DE DENOMINATION

I - Présentation tachytoscopique - Reconnaissance par verbalisation

Le malade devait dénommer ce qu'il avait vu dans le champ visuel droit ou gauche.

1° Objets (diapositives en couleurs)

Champ visuel gauche (1/5s)		Champ visuel droit (1/5 s)		
Objets proposés	Réponses	Objets proposés	Réponses	
Lampe	carré orange	enveloppe	carré	<u>1ère</u> épreuve
Encrier	carré	règle	règle	
clou	carré avec traits	stylo	crayon	
bouton	carré	bouchon	?	
gomme	carré	peigne	peigne	
peigne	fond jaune	bouton	rond	
bouchon	carré orange	clou	crayon	
stylo	carré orange	encrier	?	
règle	carré	gomme	?	
enveloppe	carré orange	lampe	rond	
pipe	forme carrée	pipe	?	<u>2ème</u> épreuve
compas	enveloppe	compas	?	
ciseaux	carré	ciseaux	ciseaux	
cuillère	carré	cuillère	cuillère	
pinceau	n'a rien vu	pinceau	pinceau	
taille crayon	fond jaune	taille crayon	carré	
montre	carré orange	montre	"j'ai vu quelque chose"	
clé à molette	carré	clé à molette	clé à molette"	
lampe électri.	carré orange	lampe électri.	"j'ai vu quelque chose"	
épingle double	n'a rien vu	épingle double	"j'ai vu quelque chose"	

BONNES REPONSES	0	6
REPONSES APPROXIMATIVES	0	5
TOTAL SUR 20	0	11

Le malade fut incapable d'affirmer qu'on lui avait projeté des objets dans son champ visuel gauche. A droite, il a toujours perçu quelque chose malgré ses incapacités. Le fond sur lequel ont été photographiés les objets était rouge franc ou blanc, non pas orange ou jaune.

2° Lettres

Champ visuel gauche			Champ visuel droit	
Lettres proposées			réponses	
1/2 s	T	"j'ai vu quelque chose"	1/5 s	aucune erreur
	A	I		
	V	"c'était une lettre"		
	R	"		
	S	S		
	C	G		
Résultats dus au balayage oculaire sans doute				
1/5 s : le malade fut incapable d'affirmer qu'on lui projetait des lettres.				

3° Mots (lettres blanches sur fond noir)

. champ visuel gauche 1/5 s

chat : il ne répondit rien - "qu'avez-vous vu ?" "Ce ne sont pas des lettres".

char : il ne répondit rien - "qu'avez-vous vu ?" "ce n'est ni un objet, ni une lettre"

saint : il ne répondit rien - "qu'avez-vous vu ?" "C'est jaune".

coupe : même réponse que pour saint

auto : il ne répondit rien d'abord. Puis "j'ai vu quelque chose". "qu'est-ce que c'est ?" "c'est jaune".

père : il n'a rien vu. "c'est jaune".

tire : il répondit "coeur".

rat : "je ne sais pas"

nouveau : aucune réponse.

- . champ visuel droit

A 1/5 s, il lut les mots de 4 lettres

4° Couleurs

- . champ visuel gauche : 1/10 s 5 erreurs sur 6
1/5 s 1 erreur sur 6 (mise en évidence du balayage oculaire)
- . champ visuel droit : 1/10 s aucune erreur sur 6

5° Stimulation double

On projeta dans les deux champs visuels deux stimuli différents en même temps (1/10 s)

a) Objets

- Seuls les objets du champ visuel droit furent nommés, sur 10 objets
1 erreur relative - pour bouton : rond
1 objet non verbalisé
- Le malade a dit n'avoir rien vu à gauche.

b) Mots

Le principe consista à projeter un mot décomposable en deux mots, chacun étant projeté dans un champ visuel. (le mot entier étant sur une même diapositive).

P R O J E C T I O N		V E R B A L I S A T I O N	
C V G	C V D	C V G	C V D
1/5 s NOUVEAU CHAT PERE	NE EAU NOEL		N.F. (épelle) EAU NOEL
1/2s SAINT CHAUVE CHAR RAT TIRE	REMY SOURIS RUE EAU BOUCHON		R. S. RUE EAU BOU

Le malade n'a jamais rien verbalisé de ce qui a été présenté dans le champ visuel gauche, comme s'il n'avait rien vu.

c) Couleurs (1/10 s)

Le malade n'a donné de réponse que pour le champ visuel droit et n'a fait qu'une erreur sur 6 stimulations doubles.

C V G	C V D : PRESENTATION	VERBALISATION
BLEU	JAUNE	JAUNE
VIOLET	ROSE	ROSE
VERT	ORANGE	ORANGE
ORANGE	VERT	<u>BLANC</u>
ROSE	VIOLET	VIOLET
JAUNE	BLEU	BLEU

II - Présentation tachytoscopique - Reconnaissance sans verbalisation, par somesthésie tactile

Le principe consista à projeter dans un champ visuel un objet, une lettre que le malade devait reconnaître, sans rien verbaliser, parmi une série d'objets ou de lettres en carton cachés à sa vue par l'une des 2 mains.

1) Objets

Projection dans le champ visuel droit (1/5 s)

a) Reconnaissance par la main droite (pas de croisement)

<u>objets</u>	<u>réponses</u>
pièce de monnaie	: pièce de monnaie (rapidement)
marteau	: marteau (rapidement)
pied à coulisse	: gomme
peigne	: peigne (rapidement)
règle	: règle (rapidement)

b) Reconnaissance par la main gauche

stylo : il recherchait longtemps, hésitant, saisit enfin le stylo, le sortit, le regarda et déclara que ce n'était pas cela et voulait continuer à chercher.

clé : il trouva rapidement mais il avait entendu le cliquetis de la clé, ce qui l'avait peut-être aidé.

bouchon : bouchon (assez rapidement).

pipe : pipe (assez rapidement)

pot de colle : pot de colle, mais le voyant, il déclara que ce n'était pas cela et il voulait continuer à chercher.

Projection dans le champ visuel gauche (1/5 s)

Main droite

- . lampe, gomme, épingle, bouchon : échec
- . pinceau et canif étaient trouvés après beaucoup d'hésitation.

Main gauche

- . cuillère, pinceau, règle, stylo, ciseau : échec
- . pipe et nouvelle présentation de la règle : réussite mais avec beaucoup d'hésitation.

Ces épreuves ne purent être faites de façon très rigoureuse et avec plus d'objets car le malade se désespérait d'échouer et désirait s'arrêter. Il lui semblait qu'il se trompait sans cesse (sauf dans le système champ visuel droit - main droite) et parfois il en venait à pleurer.

2) Lettres (faites en liège, de 5 cm de hauteur)

- Projection dans le C V D 1/5 s

Main droite : aucune erreur sur 10

- Projection dans le C V G

Main gauche (1/5 s) : 7 bonnes réponses sur 20

Main gauche (1/10 s) : aucune bonne réponse sur 10

Reproduction de positions de doigts

On projette des positions de doigts dans un champ visuel et le malade devait reproduire ces positions avec la main unilatérale à l'image. Au 1/10 de seconde, le malade ne sembla rien voir quand la projection eut lieu dans le champ visuel gauche : il n'ébaucha aucune forme avec sa main gauche. Il n'y eut qu'une seule réussite par la main droite dans le champ visuel droit sur dix épreuves, mais à chaque fois, le malade essayait de reproduire.

E - Recherche d'Agnosie Visuelle

I - Agnosie pour les objets, les images et les symboles graphiques

Tous les objets, toutes les images et les figures géométriques furent reconnues dans les limites des connaissances du

malade lorsqu'ils étaient présentés normalement. Si on exclut les troubles de la dénomination constatés au cours des épreuves tachytoscopiques, le malade n'avait pas d'agnosie visuelle.

II Agnosie des couleurs

Le malade présentait des troubles de la reconnaissance des couleurs assez mal systématisés en vision binoculaire.

La dénomination des couleurs était peu perturbée.

Le groupement des couleurs identiques était normal.

L'évocation de la couleur de l'objet nommé était réussie une fois sur deux.

La dénomination d'objets correspondant aux couleurs indiquées était bonne.

III Agnosie des physionomies

Le patient reconnaissait le visage de sa femme et du personnel soignant.

IV Agnosies spatiales

1) Perception spatiale

Il n'y avait pas de perte de la localisation relative et absolue des objets.

2) Maniement des données spatiales

Le malade ne négligeait pas l'espace gauche. La lecture d'un journal se faisait bien en commençant à l'extrémité gauche ; le fil fut bien coupé en deux parties égales et l'épreuve du barrage fut négative. Quant aux constructions graphiques du malade, il n'a jamais omis la partie gauche du dessin et l'espace gauche de la feuille ne fut jamais oublié.

Quant à son orientation sur une carte, elle fut pratiquement ininterprétable compte-tenu de son niveau culturel.

3) Mémoire topographique

La mémoire topographique du malade était bonne.

F - Etude des Fonctions Supérieures

I - Niveau intellectuel (Madame HALLEY, psychologue)

Q.I. verbal : 87

"Le malade a un contact un peu frustré, mais coopérant ; il avait certainement un niveau intellectuel moyen (il aurait obtenu le certificat d'études) mais il semble actuellement montrer une baisse d'efficacité. Il est maladroit et voit mal les images des tests plus concrets de la performance ce qui rend difficile l'évaluation de cette échelle. Il semble que l'on puisse dire qu'il existe une détérioration".

II - Mémoire

On ne trouva qu'une amnésie lacunaire correspondant à l'époque de sa confusion.

III - Examen du langage (Madame BONER, orthophoniste)

Le malade était droitier.

1) Langage parlé spontané

degré d'incitation : normal

aspect sémantique : normal

aspect phonémique : normal

Pas de trouble arthrique.

2) Epreuve de dénomination

La dénomination était dans l'ensemble correcte ; "sauf une faux prise pour un plantoir" ; cela semblait une erreur d'ordre perceptif. La reconnaissance synthétique d'une image était correcte.

3) Langage écrit

a - Lecture

La lecture ne fut possible qu'avec les gros caractères d'imprimerie. La lecture était globale, induite par le texte. Des mots furent remplacés par des synonymes, certaines lettres furent changées, déformant ainsi le mot. Les noms propres furent identifiés. Il n'y avait pas d'alexie littéraire ; toutefois il lisait "d" pour "b", "y" pour "v", "c" pour "o", ce qui sem-

blait confirmer la difficulté d'ordre perceptif.

Pour étudier sa compréhension, nous lui présentâmes des phrases de plus en plus longues auxquelles il avait à répondre par un geste ou verbalement. Dès que la phrase dépassait 4 mots, il présenta de grandes difficultés à lire, inventant une phrase à partir d'un mot et sans comprendre. Les lettres avaient 3 cm de hauteur et étaient en caractères d'imprimerie.

On constata une diminution de réussite avec la fatigue.

b - dictée de lettres

Spontanément, le malade écrivait de la main droite. Les lettres simples étaient correctes mais les lettres au graphisme un peu complexe étaient illisibles.

c - dictée de nombres

Sur dix nombres, six furent réalisés correctement ; les autres étaient illisibles avec des persévérations.

d - dictée de phrases

L'orthographe était mal respectée mais c'est sans doute un problème culturel. La compréhension du texte variait. Parfois, il était impossible de reconnaître la phrase, celle-ci n'étant plus qu'une succession de graphismes ressemblant vaguement à des lettres.

e - phrase écrite spontanément

On a retrouvé les mêmes caractéristiques que pour la dictée de phrases.

f - copie de lettres

Seules quelques lettres étaient ressemblantes. Les autres étaient soit des lettres totalement différentes de celles proposées, soit des semblants de lettres. La persévération était fréquente.

g - copie de texte

Le malade commença par suivre le tracé des lettres avec

son stylo sur le texte (closing-in). Lui proposant d'écrire sur sa feuille, il fixa le texte et alla écrire le mot qu'il venait de voir, son regard faisant un va et vient continu entre le texte et sa feuille, comme s'il voulait redessiner au mieux chaque lettre. Mais au total, le texte recopié était décousu : il manquait des mots, des phrases entières, des lignes avaient été sautées et même les mots étaient mal orthographiés, n'ayant dans certains cas aucune ressemblance avec la réalité (manque de lettres, lettres prises pour d'autres). Il a copié deux lignes en dix minutes. Ce fut une copie servile et infructueuse.

h - l'écriture par la main gauche semblait encore plus troublée mais elle ne put être étudiée car le malade après quelques lettres se décourageait et refusait de poursuivre.

i - l'écriture les yeux fermés montra les mêmes défauts.

Ce fut à la copie que nous avons trouvé les plus gros troubles.

4) Calcul

Dictée de nombres : correcte

Reconnaissance de nombres : correcte

Addition : correcte

Soustraction : soustrayait puis additionnait

Multiplication (faite à haute voix) : la multiplication simple (12×4 par exemple) était correcte ; mais si l'opération était plus complexe (12×14 par exemple), la marche de l'opération était bonne mais le malade semblait arrêté par la disposition spatiale des chiffres.

IV - Praxies

1) Il n'y avait pas d'apraxie bucco-faciale

2) Apraxie idéo-motrice

a) imitation des gestes sans signification

- anneaux pouce-index croisés : le patient n'arrivait pas à croiser les anneaux. Le plus souvent, il avait tendance à

coller les deux anneaux, l'un sur l'autre.

- anneau annulaire - pouce : à droite, réussites
à gauche, échecs.
- crochets des deux index : crochet index droit bon
le crochet fait par l'index gauche était impossible à réaliser.
- extension successive de l'index, majeur, annulaire :
réussites des deux côtés.
- mains croisées, bras croisés : bon.

b) gestes symboliques sur ordre (signe de croix, V de victoire, salut militaire, pied de nez, menace du poing, geste d'adresse, geste du serment, applaudissement)

A droite : bon

A gauche : le geste était moins bien exécuté et il existait une petite persévération, mais le geste a toujours été réalisé.

c) gestes intransitifs sur ordre (attraper une mouche, fumer une cigarette, moudre du café, planter un chou, couper une haie avec des cisailles, boire à la bouteille).

Si le geste ne demandait la participation que d'une seule main :

- geste bien réalisé à droite
- geste exécuté à gauche mais une maladresse accentuée et une tendance à répéter parfois le geste précédent.

Si le geste demandait la participation des deux mains, l'activité du membre gauche était désarticulée du mouvement général. Ainsi, pour l'acte de couper une haie avec des cisailles, la main gauche exécutait son mouvement d'une façon maladroite, désynchronisée et à l'écart de la main droite qui de son côté effectuait le geste harmonieusement.

3) Apraxie idéatoire

a - première épreuve : allumer une bougie avec des allumettes.
Les résultats étaient variables

- soit réussite : 1 fois sur 3

- soit le malade réussissait à allumer sa bougie mais se brûlait les doigts en continuant d'allumer alors qu'elle était déjà enflammée depuis quelques secondes. Ceci arrivait dans la moitié des cas.

- soit plus rarement, le malade arrivait à retirer l'allumette de la boîte, mais, ou bien il allait planter l'allumette éteinte dans la bougie ou bien il la grattait sur le couvercle avec persévération et lorsque par chance il retrouvait le grattoir il allait l'enfoncer enflammée dans la bougie.

Le patient réussissait toujours l'épreuve, à la suite d'un échec, comme si le schéma de l'acte avait été retrouvé.

b - deuxième épreuve : couper une feuille de papier en son milieu avec une paire de ciseaux.

Le malade essaya d'abord de couper la feuille par dessous; cela dura une quinzaine de secondes. Puis il se reprit et réussit. La feuille était bien divisée en deux parties égales.

c - troisième épreuve : planter un clou

Les échecs apparaissaient surtout lorsque le malade devait clouer à droite de la ligne médiane et ceci d'autant plus constamment que l'on maintenait la tête du malade pour l'obliger à regarder devant lui. Ainsi, lorsque le malade avait un clou dans la main droite, le marteau dans la main gauche, il mettait le clou sur le marteau et agitait ses instruments sans rapport avec la tâche. Il y avait même une désorganisation des mouvements des deux membres. Ou encore, il se tapait sur la main ou les doigts au lieu de frapper le clou.

De rares échecs eurent lieu dans le champ visuel gauche.

Mais surtout, nous avons été frappés par les difficultés praxiques prépondérantes de façon indiscutable dans le champ visuel temporel droit.

4) Etude des mouvements fins des doigts

Mouvements des doigts : pianoter, se servir d'une paire de ciseaux, mouvements de flexion-extension des doigts et de doigt isolé, étaient exécutés correctement par les deux mains.

5) Apraxie constructive

construction uni et bi-dimensionnelle

a - Pendant son séjour à l'hôpital psychiatrique, le malade n'arrivait à faire que des cercles sur lesquels il repassait sans cesse. Les essais de dessiner une maison ne donnèrent qu'un trait ou deux, perpendiculaires, griffonnés. Lorsque le malade avait un modèle (maison) il repassait sur les traits : "closing in".

b - dans le service de neurologie du C.H.U.

. Dessins sans modèle sur ordre

- main droite :

.. Les figures géométriques simples étaient dessinées correctement.

.. Les dessins d'objets (marteau - bouteille, marguerite) leurs schémas étaient gardés mais ils étaient mal exécutés.

.. les dessins en perspective : la chaise était ressemblante mais elle n'avait aucune profondeur. La maison (5 traits) n'avait qu'une fenêtre. Cette dernière et la porte étaient représentées par un trait vertical.

.. Le plan de la pièce fut impossible à réaliser ; après avoir représenté les 4 murs par un rectangle, il mit les fenêtres, la porte, les meubles (figurés par des traits) en dehors de l'enceinte.

- main gauche :

.. Le triangle, le carré, le rectangle, la croix furent représentés par des rectangles à peu près semblables (persévération).

.. Le cercle fut correct.

.. La chaise, la maison, le cube : rectangles avec quelques traits ébauchant un schéma de l'objet.

.. Marteau, bouteille, marguerite : dessins pratiquement sans signification.

. Dessins avec modèle

- Main droite

Le "closing in" fut constant. Il fallait demander au patient de dessiner à côté du modèle. Les réalisations furent meilleures tant qu'il n'y eut pas de perspective à reproduire.

Dans ce dernier cas, s'il n'y avait pas le "closing in" dont (parfois) on ne pouvait le faire sortir, il commençait très bien pour le plan antérieur puis s'arrêtait invoquant son impossibilité de continuer.

- main gauche

Seuls les dessins géométriques furent mieux réalisés, peut-être par disparition de la persévération. On n'a pas observé de "closing in" à gauche.

. Le dessin du bonhomme (main droite et sans modèle) : les résultats furent variables

.. soit résumé à un cercle

.. soit, à coups de traits de crayon répétés, il dessinait de façon assez satisfaisante le bonhomme.

Tous ces dessins furent laborieux (une demi-heure environ pour une douzaine de sujets proposés). La partie gauche des feuilles de papier fut toujours utilisée. Il n'y avait pas non plus de négligence des zones gauches des dessins.

Construction tri-dimensionnelle

Le matériel était composé de cubes, plaques, arceaux, toitures en bois coloré (jeu de construction pour enfants de 4 ans). Il devait construire une maison.

a - sans modèle sur ordre : ce fut un échec total tant avec la main droite, gauche ou les deux mains.

b - avec modèle :

. main droite : les réussites étaient très rares et la construction demandait beaucoup de temps. L'échec était constant si le modèle était un peu complexe.

. main gauche : réussites trois fois sur quatre environ

. les deux mains : réussites de fréquence égale à celles de la main gauche ; dans ce cas là, il se servait moins de sa main gauche que de sa main droite (mais la main gauche avait peut-être un rôle directeur ?).

6) Recherche d'une apraxie d'habillage

Le malade s'habillait bien.

G - Examen Somatique

I - Appareil cardio-vasculaire

L'auscultation cardiaque ne présentait aucune anomalie. Il n'y avait aucun souffle audible sur le trajet des vaisseaux (cervicaux et fémoraux en particulier). Tous les pouls périphériques étaient perçus symétriquement sauf les pouls huméral et radial gauches qui étaient imperceptibles; La tension artérielle au membre supérieur gauche était imprenable (à droite : 13/8 en moyenne).

L'oscillométrie des membres inférieurs montra un aplatissement de la courbe à gauche dès la cuisse. Le malade ne se plaignait pas de claudication intermittente.

L'artériographie du membre supérieur gauche (Pr. Agr. DENIZET) montra une thrombose de l'artère axillaire dans la région du creux axillaire en aval de l'artère vertébrale. L'artère était irrégulière et athéromateuse. La reperméabilisation de l'artère humérale se faisait par une circulation collatérale abondante mais de faible calibre. L'artère humérale était de faible diamètre sans plaque d'athérome.

L'éléctrocardiogramme était normal.

Le malade se présentait comme un athéro-scléreux.

II - Appareil digestif

L'examen mettait en évidence :

- une circulation collatérale abdominale type cave-cave.
- le foie et la rate étaient de taille normale.
- les explorations biologiques ne montrèrent pas d'insuffisance hépatique.

Le reste de l'examen était normal. La réaction de Bordet-Wasserman était négative. La V.S. était à 33 - 66 - 84 - 90.

III - Examens complémentaires neurologiques

L'électroencéphalogramme fait le 8.11.71 n'était pas perturbé ainsi que la scintigraphie cérébrale du 16.11.71.

Le malade est sorti du service le 24 Décembre 1971.

DEUXIEME HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DE NEURO-PSYCHIATRIE
DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE CAEN

Le malade a été réhospitalisé le 17 Avril 1972. Cela a permis d'étudier l'évolution des troubles moteurs et de l'état général du malade qui était devenu alarmant du fait de la survenue d'une claudication intermittente assez sévère.

I - Evolution des troubles moteurs

1) à l'extérieur du service

Le malade nous raconta que dans la vie quotidienne chez lui, le phénomène moteur ne le gênait que lorsque, assis, il devait attraper avec sa main gauche son briquet placé à sa droite sur son buffet. C'était la seule difficulté et elle apparaissait assez rarement. Dans le service, nous n'avions pas remarqué l'apparition du phénomène spontanément.

2) dans le service

Dans les premiers jours, le phénomène moteur du membre supérieur gauche était présent mais moins constamment ; cependant il fut impossible de le déclencher au membre inférieur gauche et au membre supérieur droit. Puis ce fut de plus en plus difficile de le faire apparaître même au bras gauche et à partir de la mi-juin, il devint impossible de le provoquer même en obligeant le malade à ne pas regarder avec son champ visuel gauche l'objet à saisir (en maintenant la tête du sujet).

L'apraxie idéo-motrice gauche était toujours présente.

Durant ce séjour, nous avons recherché le signe de la main étrangère chez notre malade (thèse du Dr. Jedynak). Inconstamment, le patient prenait la main de l'examineur pour la sienne, mais il reconnaissait ses propres mains.

Il fut trouvé une prosopagnosie et des erreurs inconstantes dans la dénomination des doigts qui n'avaient pas été mises en évidence lors de la première hospitalisation.

II - Comportement du malade dans le service

A son entrée, nous avons remarqué qu'il était devenu plus susceptible, agressif avec un fond dépressif. Il était

triste, sombre et ne souriait presque jamais, ne communiquant que peu avec les autres patients. Il était de moins en moins coopérant, refusant même des examens simples. Puis le 30 Avril, le malade fit un accès délirant à thème de jalousie. On dû l'isoler du fait de son agitation et son agressivité. Sous HALOPERIDOL, tout se calma en une quinzaine de jours.

On remarqua aussi depuis sa nouvelle hospitalisation que le malade se perdait dans les couloirs et ne retrouvait pas sa chambre.

III - Bilan cardio-vasculaire

Assez rapidement, il s'était constitué une artérite des membres inférieurs assez sévère qui obligea à l'intervention.

Au niveau cervical, il était apparu un souffle systolique carotidien droit de faible intensité. Les pouls carotidiens étaient symétriques (l'examen neurologique ne révéla rien de nouveau).

L'auscultation cardiaque était normale. L'électrocardiogramme ne montra aucune anomalie.

IV - Examens complémentaires

On entreprit de compléter le bilan par des examens complémentaires cérébraux (électroencéphalogramme, scintigraphie cérébrale, artériographie carotidienne bilatérale).

a) l'électroencéphalogramme (19.4.72) et la scintigraphie cérébrale (24.4.72) étaient normaux.

b) L'artériographie cérébrale (Pr. Agr. DENIZET) par ponction des deux carotides primitives au cou, montra quelques anomalies. Il n'existait ni thrombose, ni sténose nette mais quelques irrégularités de calibre, d'origine certainement athéromateuse (en particulier une grosse plaque d'athérome au bord postérieur de la carotide interne gauche un peu au-dessus de la bifurcation). Le segment intra-cranien des carotides internes et le siphon carotidien présentaient un calibre irrégulier. Les séries au niveau du crâne ne montrèrent pas de lésion notable.

Après son intervention sur les fémorales, le malade sortit très amélioré sur le plan de son artérite des membres inférieurs.

2ème O B S E R V A T I O N

Madame E... Marcelle, couturière, née en 1901, fut hospitalisée le 27 Novembre 1970 à l'Hôpital Franco-Musulman dans le service du Docteur ORDONNEAU à la suite d'un déficit moteur de l'hémicorps gauche. Sa tension était de 22/11 à son entrée. Les semaines précédentes, la malade avait fait plusieurs chutes par dérobement des jambes, sans perte de connaissance mais avec des vertiges.

Dans les antécédents personnels, on nota une hypertension artérielle depuis 1940 traitée depuis quelques mois par Aldactazine et Serpasil. La malade se plaignait fréquemment de sensations de mouches volantes.

En 1952, elle eut une perte de connaissance contemporaine d'une poussée hypertensive, responsable d'une fracture du bras droit.

Depuis 1968, elle présentait des signes d'artérite des membres inférieurs.

Ses parents sont décédés d'accidents vasculaires cérébraux.

Hospitalisation à l'Hôpital Franco-Musulman (Dr. ORDONNEAU)

La malade présentait une hémiplégie gauche à prédominance crurale avec un signe de Babinski gauche, sans déficit sensitif. Elle était dysarthrique. Il n'existait pas de signe cérébelleux ; les réflexes du voile et nauséux étaient présents, mais la malade déglutissait mal les liquides.

La malade fut transférée à l'Hôpital Beaujon le 1er Décembre 1970, dans le service du Professeur CAMBIER.

Hospitalisation à l'Hôpital Beaujon - Service du Professeur CAMBIER

A son entrée on constata un déficit moteur du membre inférieur gauche et de la face, sans signes sensitifs, avec des ré-

flexes ostéo-tendineux vifs aux quatre membres, un signe de Babinski bilatéral plus marqué à gauche, une hypertonie des quatre membres. Les réflexes nauséux et du voile étaient abolis ; la déglutition des liquides était toujours difficile. La malade était dysarthrique. Elle n'était pas aphasique (c'est une droitière). Elle présentait aussi une discrète dysmétrie gauche avec adiadococinésie mais sans déviation des index et sans nystagmus. Elle avait une tendance à la rétropulsion avec chute à gauche lors de l'occlusion des yeux.

L'auscultation cardiaque révéla un souffle systolique de pointe. L'électrocardiogramme montra une hypertrophie ventriculaire gauche minime. A la radio, le coeur et l'aorte étaient augmentés de volume. Le bilan lipidique était normal.

Le 11 Décembre apparurent une hémianopsie latérale homonyme droite sans diplopie, une sensation d'"engourdissement de la main droite", des signes cérébelleux bilatéraux plus nets à droite. La malade restait au lit car "ses jambes ne la portaient pas" par absence d'adaptation posturale à la station debout.

Cet ensemble fit discuter un syndrome cérébelleux statique par ischémie dans le territoire vertébro-basilaire.

Le 17 Décembre, la sémiologie se compléta.
(Pr. Agr. LECHEVALIER).

La malade était obnubilée et somnolente et présentait une désorientation temporo-spatiale. Son membre supérieur droit restait inerte spontanément alors qu'il n'existait pas de déficit moteur contre résistance. A l'attitude du serment, le bras droit chutait. Cependant "la main droite était utilisée lorsqu'il existait une stimulation visuelle " (?). Les yeux ouverts la patiente attrapait bien sa main gauche située dans le champ visuel gauche avec sa main droite ; les yeux fermés, la même épreuve était perturbée ; et si elle devait saisir un objet, toujours dans le champ visuel gauche, les yeux ouverts, son membre supérieur droit commençait à se soulever, à se diriger vers l'objet sans pouvoir dépasser la ligne médiane malgré ses efforts (elle rougissait et était couverte de sueur). Elle disait qu'elle ne pouvait pas attraper l'objet. Le sens de positions segmentaires des membres était normal. Il n'y avait aucun trouble de la sen-

sibilité superficielle, ni extinction sensitive. Le déficit facial était devenu droit ; il apparaissait aux mouvements automatiques non à la motricité volontaire. Il existait un signe de Babinski plus évident à droite. On notait aussi un grasping des membres supérieurs, mais la malade pouvait lâcher les objets lorsqu'on le lui ordonnait ; le grasping était accompagné d'un "sucking réflexe".

L'examen oculaire montra :

- . une hémianopsie bilatérale homonyme droite
- . une paralysie du III gauche avec ptosis
- . la secousse rapide du nystagmus optocinétique était abolie lorsque l'objet se déplaçait de droite à gauche.

La malade présentait des troubles apraxiques. Les mouvements faisant appel à la symbolique conventionnelle : salut militaire, pied de nez, signe de croix, ne pouvaient être réalisés ni avec la main gauche, ni surtout avec la main droite. La malade n'arrivait pas non plus à ouvrir ou fermer une boîte. Par contre les mouvements descriptifs : moudre du café, planter un clou, étaient réussis.

A cette apraxie idéo-motrice s'associait une apraxie idéatoire. La malade se trompait dans l'emploi des objets, prenant par exemple une cuillère pour écrire.

- Recherche de troubles aphasiques, alexiques et agraphiques

La compréhension du langage était bonne ainsi que la répétition des mots. La malade récitait facilement "le corbeau et le renard" ; mais elle avait une difficulté d'évocation des mots. Elle ne pouvait ni nommer les couleurs, ni dénommer les lettres, ni lire les mots présentés. Rappelons que toutes les stimulations n'arrivaient que dans le champ visuel gauche étant donné la H L H D. L'écriture de la main gauche était une ébauche, alors qu'elle était impossible avec la main droite.

- Les examens complémentaires

La scintigraphie cérébrale révéla une zone d'hyperactivité diffuse hémisphérique gauche superficielle compatible avec un processus vasculaire de type ischémique.

A l'électroencéphalogramme (Dr. CLOCHE), le tracé évoqua une souffrance latéralisée hémisphérique gauche, profonde, à point de départ occipital ou occipito-temporal, sans focalisation précise.

- Evolution

En Janvier 1971, la malade reconnaissait les lettres et dénommait correctement certains objets, mais pas les couleurs.

La patiente fut transférée à l'Hôpital Joffre de Villiers le Bel.

Examen du 20 Juin 1972 à l'Hôpital Joffre (Pr. Agr. LECHEVALIER)

On était en présence d'un grand syndrome pseudo-bulbaire avec pleurer et rire spasmodiques. La malade était grabataire ; seule la marche dans les barres était possible. La force musculaire des membres supérieurs était normale ; le déficit aux membres inférieurs s'extériorisait contre résistance et prédominait à gauche et à l'extrémité distale. Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs, polycinétiques aux quatre membres. On trouvait un signe de Babinski bilatéral et un signe d'Hoffmann gauche. Grasping droit et gauche et "sucking réflexe" étaient toujours présents.

La sensibilité superficielle et profonde étaient normales.

Il n'existait pas de symptômes cérébelleux.

Le réflexe du voile était aboli et la malade faisait parfois des fausses routes lors de la déglutition.

Il existait toujours une paralysie du III gauche et une hémianopsie latérale homonyme droite qui était moins absolue.

L'examen permit d'isoler quelques symptômes particuliers que nous reprendrons dans le chapitre consacré à la discussion.

Troubles de la coordination visuo-motrice

1) Epreuves de préhension d'un objet situé dans un champ visuel par une main.

a - Main gauche

Objet dans le C V gauche)

) réussite

Objet dans le C V droit)

b - Main droite

Objet dans le C V droit : réussite

Objet dans le C V gauche : spontanément, la malade utilisait sa main gauche malgré le protocole qui lui avait été énoncé. Lorsqu'elle se servait de sa main droite, celle-ci se déplaçait lentement, avec hésitation, les doigts tendus et avait de la difficulté pour dépasser la ligne médiane qui semblait être un obstacle, avant d'atteindre l'objet.

2) Epreuves de préhension d'une main par l'autre les yeux ouverts : aucun trouble.

3) Epreuves de préhension aveugle : aucun trouble, que ce fut avec la main droite ou gauche.

Le trouble de la coordination visuo-motrice était localisé dans le champ visuel gauche (non hémianopsique) et lors de l'utilisation de la main droite. Dans tous les autres cas, la malade attrapait bien les objets dans l'espace. Il ne semblait pas exister d'ataxie optique.

Troubles dans la reproduction de positions de segments d'un membre par l'autre

On nota 25 % d'échecs lorsque la main droite était le modèle.

Epreuve des stimuli localisés

L'épreuve consistait à piquer un doigt d'une main et la malade devait lever le doigt correspondant de l'autre main. Elle suppose un transfert interhémisphérique d'informations somesthésiques. L'épreuve n'était pas perturbée.

Troubles stéréognosiques - Dénomination d'objets et de lettres

a - On plaça 8 objets semblables dans chaque main et la

malade devait les nommer. On trouva :

- 3 réussites à droite
- 4 réussites à gauche

b - On plaça 6 lettres à droite (T - S - O - C - T - A) et à gauche (A - C - S - T - O - N) : (lettres en carton fort de 5 cm de hauteur et 3 mm d'épaisseur)

- 4 bonnes réponses à droite et à gauche.

Mais la malade, sur 11 objets usuels présentés devant elle, n'avait réussi qu'à donner 7 bonnes réponses, les autres étant erronées.

Alexie

La patiente présentait une alexie globale et littérale (elle épelait SOURIEZ : T U W T). Même la lecture des chiffres était imparfaite : sur 8 chiffres, une hésitation et une erreur. La dénomination des couleurs se solda par 7 erreurs sur 17 présentées.

Agraphie - Apraxie Constructive

Seule la main droite a été explorée.

L'écriture spontanée était tremblée et lente mais elle était meilleure que l'écriture dictée et copiée. Du point de vue dessin, elle avait réussi les figures géométriques simples et elle avait gardé le schéma du bonhomme, par contre la maison fut sans perspective (un rectangle surmonté d'un vague triangle). La copie améliora un peu le dessin ; elle ne s'accompagnait pas de closing-in.

L'examen ne retrouva pas les troubles praxiques décrits dans le service du Professeur CAMBIER.

DEUXIEME PARTIE

DONNEES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DU CORPS CALLEUX

CHEZ L'ANIMAL ET CHEZ L'HOMME

ANATOMIE ET VASCULARISATION

Le corps calleux apparaît dans la série animale chez les chiroptères. C'est une mince bande de fibres unie à la commissure hippocampique. Il va croître suivant la phylogénèse et parallèlement au développement du néo-pallium. Ce fait met en lumière son rôle de lien interhémisphérique.

Nous allons considérer son anatomie macroscopique (très succinctement), les relations topologiques de ses fibres et les autres commissures interhémisphériques.

I - Anatomie macroscopique chez l'homme

Le corps calleux est une épaisse lame de substance blanche étendue transversalement entre les deux hémisphères cérébraux. C'est la plus importante des commissures interhémisphériques. Il affecte la forme d'une voûte plus courbée en avant qu'en arrière. On lui considère trois segments :

- . antérieur ou genou
- . moyen ou tronc
- . postérieur ou bourrelet ou splénium.

Il se termine en avant à 3 cm de l'extrémité antérieure du cerveau, et en arrière à 5 cm de l'extrémité postérieure. Latéralement, il se confond avec le centre ovale. Il mesure 8 cm de longueur. Son épaisseur moyenne est de 1 cm. Sa surface de section est intéressante car elle exprime la quantité de fibres commissurales.

En admettant que le diamètre moyen d'une fibre nerveuse est de 10 microns, Bailey et Bonin, cités par F. Bremer (38), estiment que le nombre de fibres callosales chez l'homme serait de 10^6 , chiffre à rapprocher de 10^{10} cellules néocorticales donné par Von Economo.

II - Relations topologiques des fibres calleuses

Le corps calleux est constitué de fibres nerveuses qui relient les deux hémisphères. La topologie des fibres a été établie par plusieurs méthodes :

méthodes anatomiques

- . dégénérescence de Marchi après lésions localisées (S. SUNDERLAND - 225)
- . technique d'imprégnation à l'argent avec commissurotomie (F.F. EBNER et R.E. MYERS - 67) ou avec ablations corticales localisées (E.G. JONES et T.P.S. POWELL - 129 ; R.E. MYERS - 176)
- . dégénérescence avec section calleuse et technique de Fink-Heimer et Nauta modifiée (E.A. KAROL et D.N. PANDYA - 132)
- . technique de Fink-Heimer avec microscopie électronique (J.S. LUND et R.D. LUND - 157).

méthodes physiologiques

- . stimulation strychnique (Mc CULLOCH et GAROL - 54)
- . stimulation électrique (H.S. CHANG - 47 ; F. BREMER et Coll. - 38).

Les résultats de ces diverses techniques concordent.

Ainsi chez le singe rhésus (animal le plus souvent utilisé), la topologie des fibres calleuses est la suivante (132-176)

Lobe frontal

Les connexions sont exclusivement limitées entre les deux lobes frontaux. Elles sont très denses en arrière du sillon arqué. Au niveau de l'aire motrice primaire, les fibres commissurales sont limitées aux zones de représentation de la face, des ceintures des membres, de l'axe du corps et n'existent pas aux zones correspondantes du pied et de la main. Le centre de l'aire motrice supplémentaire de la main n'a aucune connexion calleuse.

Les fibres frontales occupent le genou et le tiers antérieur du tronc du corps calleux.

Lobe pariétal

Les connexions ne sont qu'interpariétales. La zone moyenne de l'aire sensitive primaire, en avant du sillon intrapariétal,

la zone du lobe para-central et le centre de l'opercule pariétal (aire sensitive secondaire) sont dépourvus de liaisons. Là aussi les régions sans connexions correspondent aux représentations distales des membres, pied et main.

Les fibres pariétales occupent les deux-tiers postérieurs du tronc du corps calleux.

Insula

Les connexions sont exclusivement interinsulaires. Il n'y a aucune connexion dans la moitié antéro-inférieure du lobe. Elles occupent le tiers antérieur du tronc du corps calleux.

Lobe temporal

Seule la moitié postérieure comporte des fibres commissurales. Les poles temporaux, la deuxième circonvolution temporale et les cortex des circonvolutions hippocampiques sont réunis par des fibres passant par la commissure blanche antérieure. L'aire auditive est constituée par trois bandes riches en connexions calleuses séparées par deux bandes étroites dépourvues de connexions. E.A. KAROL et D.N. PANDYA (132) pensent que les connexions sont limitées aux zones moyennes des aires auditives primaires et secondaires. La signification fonctionnelle reste obscure.

Les fibres temporales se situent en avant des fibres pariétales avec chevauchement, au niveau des deux-tiers postérieurs du tronc.

Lobe occipital (R.E. MYERS - 175 ; D. ITTERIDGE - 237)

Les fibres calleuses interoccipitales sont réduites à une zone étroite appelée aire 18 juxtastrée en opposition à l'aire 18, correspondant aux champs OB gamma d'Economo, qui se situe à la frontière des aires 17, 18 et 19. Cette aire projette ipsilatéralement dans l'aire 18. Elle reçoit des fibres de l'aire 17 mais qui ne correspondent qu'au champ visuel médian vertical. Le champ visuel périphérique est relié à l'aire 19 qui n'a aucune connexion calleuse. Ainsi, seules les informations du champ visuel médian vertical sont d'un cortex occipital à l'autre par l'intermédiaire du corps calleux.

Des fibres calleuses d'un lobe occipital vont au centre cortico-oculo-céphalogyre du lobe frontal controlatéral (aire 8 de BRODMAN).

Les fibres occipitales occupent le splénium et le tiers postérieur du tronc.

Les connexions calleuses sont en principe homotopiques sauf dans certains cas :

. Chez le singe, la correspondance topographique entre deux points symétriques du cortex de chaque hémisphère ne serait pas rigoureuse (F. BREMER - 37).

. Des fibres occipitales sont à destinée frontale (E.C. CROSBY et Coll. - 53) vers le centre cortico-céphalogyre.

. Chez l'homme, les fibres calleuses qui viennent du cingulum vont au corps strié contro-latéral. D'après S. LOCKE et P.I. YAKOVLEV (156) ce contingent de fibres croisées est aussi important que les fibres homotopiques corticales ! Elles sont situées superficiellement par rapport aux autres fibres.

On remarque que les aires corticales associatives possèdent des connexions callosales plus abondantes que les aires de projection motrice et sensorielle. Il en est de même des aires corticales contrôlant les mouvements musculaires synergiques comme celle de la face et du tronc qui sont plus densément reliées que les aires commandant des mouvements unilatéraux comme les membres et en particulier les extrémités. L'aire 17, les régions sensori-motrices du pied et de la main sont dépourvues de connexions calleuses.

III - Origine et terminaisons des fibres callosales

D'après les derniers travaux (W.J.K. CUMMING - 55), les cellules d'origine du corps calleux se situent dans presque toutes les couches corticales (D.A. SHOLL - 206) sauf dans les couches I et II et la couche des grandes cellules pyramidales géantes. (H.S. CHANG - 47). Le plus grand nombre de fibres naissent des petites cellules pyramidales des couches III, V et VI (L.J. PINES et R.M. MAIMAN - 185). Pour S. JACOBSON (120), seules

les couches II, III et IV sont intéressées et les fibres retrouvées dans les couches V et VI ne sont que des bifurcations axonales des grandes cellules pyramidales.

Les fibres calleuses se terminent dans toutes les couches (W.J.H. NAUTA, 179 ; E.G. JONES - 128), mais de façon prédominante dans les couches IIIb, IIIc, V, VI et surtout dans la couche IV (E.A.KAROL et D.N. PANDYA - 132 ; E.G. JONES et T.P.S. POWEL - 130). Les synapses se feraient avec des dendrites de cellules pyramidales et des synapses axo-somatiques et axo-dendritiques avec des cellules non pyramidales (J.S. LUND et R.D. LUND - 157).

IV - Vascularisation du corps calleux chez l'homme

(G. LAZORTHES - 144)

Le bec (extrémité antérieure du genou) du corps calleux, est vascularisé par des artères centrales courtes ou diencephaliques. Ces artères naissent du noeud vasculaire formé par la communicante antérieure et les cérébrales antérieures. Le genou et le tronc du corps calleux sont vascularisés soit par les artères frontales internes postérieures, soit inconstamment par l'artère cérébrale antérieure médiane. L'artère frontale interne postérieure est issue de la concavité de l'artère cérébrale antérieure qui contourne le genou calleux à cet endroit. La frontale interne postérieure se porte en arrière parallèlement à la surface supérieure du corps calleux. Dans son trajet, elle abandonne de nombreux rameaux vers le corps calleux dont l'un d'eux, le plus important, est l'artère postérieure du corps calleux ou péricalleux.

La vascularisation de cette partie du corps calleux peut se faire aussi par l'artère cérébrale antérieure médiane ou calleuse supérieure. C'est une artère inconstante (25% des cas) qui naît de la communicante antérieure. Elle se présente sous trois variétés :

- . petite, elle chemine entre les deux cérébrales antérieures et se termine au tiers ou à la moitié du corps calleux ;

- . moyenne et de calibre égal à celui des artères cérébrales antérieures, elle se divise vers la moitié du corps calleux en

deux branches. Chaque branche vascularise une zone du cortex pariétal interne de l'hémisphère correspondant, la partie postérieure de la circonvolution cingulaire, le tronc et le bourrelet du corps calleux ;

. volumineuse, plus importante que les cérébrales antérieures, dont le territoire est alors réduit au groupe fronto-polaire, elle vascularise le corps calleux, les régions frontales et pariétales internes.

La vascularisation du splénium est controversée. En fait, il semble que le splénium soit vascularisé, le plus souvent, par l'artère du splénium. C'est une petite artère qui se détache de l'origine de l'artère calcarine, branche de l'artère cérébrale postérieure (H. GABRIELLE, M. LATARJET, J. LECUIRE, L. EICHOLZ - 83). Elle s'anastomose en avant avec l'artère postérieure du corps calleux. Ch. E. BEEVOR, cité par Ch. P. JEDYNAK, (122), sur 87 cerveaux étudiés, constata que les trois-quarts antérieurs du corps calleux étaient vascularisés par la cérébrale antérieure sauf dans trois cerveaux où la partie postérieure du corps était nourrie par la cérébrale postérieure et dans un cerveau où l'ensemble du corps était vascularisé par la cérébrale postérieure. Le splénium était nourri 85 fois par l'artère cérébrale postérieure. D'ailleurs, les données artériographiques confirment la présence de l'artère du splénium, branche de l'artère calcarine (H.A. KRAYENBUHL et M.G. YARSAGIL - 139). Nous verrons que les données cliniques corroborent cette vascularisation.

V - Les autres commissures

Seule la commissure blanche antérieure est une commissure reliant le néo-cortex de chaque hémisphère. Elle relie les pôles temporaux, les deuxième circonvolutions temporales, les cortex des circonvolutions hippocampiques et les bulbes olfactifs. Elle a une grande importance chez certains animaux car le corps calleux y est soit peu développé (marsupiaux) soit absent (opossum).

Le trigone, par ses fibres transversales ou psaltériennes réunit les deux hippocampes. Cette commissure a une fonction

rhinencéphalique.

La commissure grise, inconstante, n'est pas réellement inter-hémisphérique.

Les commissures de Meynert, Gudden, sous thalamique de Forel et du Tuber, sont des commissures de la base. Pour A.J. AKELAITIS (10), comme nous le verrons, la commissure de Forel aurait un rôle de transfert entre les deux hémisphères.

La commissure blanche postérieure n'est pas une commissure néo-corticale.

PHYSIOLOGIE ANIMALE

A - Les données électrophysiologiques

Les données électrophysiologiques, dès 1940 (H.J. CURTIS - 57, BAILLEY et Coll. - 17) et au début à l'encontre des travaux d'A.J. AKELAITIS (4 à 13), ont permis le premier pas vers la réhabilitation du rôle fonctionnel du corps calleux.

I - Mise en évidence d'un transfert callosal élémentaire

La stimulation d'un point de l'isocortex provoque un potentiel évoqué sur l'hémisphère opposé en un lieu symétrique (H.J. CURTIS - 57 ; F. BREMER - 38 ; H.S. CHANG - 47). Il y a homotopie. Cette caractéristique est une des bases de l'étude anatomique des fibres du corps calleux. Le potentiel évoqué présente les caractères généraux de toute réaction corticale à une volée d'influx corticopète (F. BREMER - 38).

On peut recueillir des potentiels sur des zones hétérotopiques mais les intensités sont plus faibles et plus retardées et ils correspondraient à la diffusion à partir du point homotopique (H.J. CURTIS - 57 ; BAILLEY et Coll. - 17).

Les potentiels évoqués varient en intensité suivant les aires explorées et cette variation serait parallèle à la densité des projections callosales (H.J. CURTIS - 57 ; H.S. CHANG - 47 ; F. BREMER - 38).

La disparition de la réaction corticale après section du corps calleux exclut la participation d'un circuit sous cortical (F. BREMER - 38). En fait, L.T. Rutledge et T.T. Kennedy en 1960, cités par M.A. JEEVES (125) ont mis en évidence une seconde réponse après la réponse calleuse entre deux points homologues corticaux, après stimulation locale, réponse qui persistait après section callosale. Mais ce potentiel évoqué extra-

callosal, diffère du transcallosal par sa longue latence, sa faible intensité et son instabilité.

II - Qualités du transfert callosal

1) Rôle fonctionnel du corps calleux

Le transfert callosal n'est pas seulement un phénomène électrique, il a aussi un rôle fonctionnel. F. BREMER et TERZUOLO en 1955 (37) ont démontré qu'une stimulation thalamique localisée des noyaux corticipètes, corps genouillés, noyau ventral postérieur, permettait la réception de deux potentiels corticaux, l'un homolatéral, l'autre controlatéral, homotopique, qui avait un retard de quelques msec en rapport avec le temps de conduction, et le délai synaptique, et dont le voltage était égal au quart du potentiel homolatéral. Le passage est bien calleux car sa destruction, comme celle de l'aire corticale homolatérale, ne permet plus de recueillir un potentiel au niveau de l'aire corticale controlatérale.

La réaction physiologique d'un point de l'écorce, par l'intermédiaire d'une stimulation thalamique, est accompagnée d'une réponse du point homotopique par les fibres calleuses, démontrant ainsi le rôle fonctionnel du corps calleux. On obtient ainsi deux "patterns" réactionnels semblables compte-tenu de l'innervation callosale. A chaque message correspondrait une information prépondérante au niveau d'un hémisphère et une information controlatérale qui passerait au second plan.

De même, le corps calleux transmet d'une aire sensorielle à l'aire symétrique des messages corticipètes sensoriels sans les déformer. Le tracé oscillographique des réponses sensorielles de l'aire visuelle du chat par exemple (après une stimulation sur le nerf optique) et callosales (après une stimulation sur l'aire symétrique) ont les mêmes caractéristiques (F. BREMER - 38).

F. BREMER (37), conclut que "le processus du transfert commissural des apprentissages sensoriels" (comme nous le verrons plus loin) "débuterait par la duplication interhémisphérique des impressions sensorielles homolatérales". "Ils s'y fixeraient avec une forte prépondérance pour l'aire homolatérale". "Cette duplication doit avoir une signification fonctionnelle

importante" (F. BREMER - 38).

2) La facilitation callosale (F. BREMER - 38)

La stimulation callosale facilite les réponses thalamo-corticales atteignant la même région corticale. Elle s'observe dès que la volée d'influx callosal précède la volée d'influx thalamo-cortical de 10 msec jusqu'à 150 msec et va se marquer par une augmentation d'amplitude de la volée thalamo-corticale. La facilitation n'a pas lieu si la stimulation thalamo-corticale précède la volée callosale. Elle exige aussi la symétrie homotopique du point stimulé et exploré. La facilitation est observée aussi dans les aires corticales secondaires activées à partir de l'aire primaire, bien que l'origine de la stimulation soit l'aire primaire.

La facilitation s'observe dans les aires sensorielles et motrices. Au niveau de l'aire motrice, l'effet facilitateur par une arrivée d'influx calleux est mis en évidence par un abaissement du seuil d'excitation électrique. Cette facilitation ressemble à celles de la réticulée ascendante, mais en diffère par la limitation spatiale.

Toutefois, le retard d'apparition de l'effet facilitateur suggère la possibilité d'une inhibition initiale.

3) Activités toniques des fibres calleuses

Pour F. BREMER (37 - 38), les fibres calleuses n'ont pas seulement un rôle facilitateur mais aussi une "action dynamogénique" tonique à partir d'un hémisphère vers l'autre. G. BERLUCCHI (Arch. Ital. Biol. 103 623), en 1965, sur le chat intact, a démontré l'existence d'influx nerveux spontané variant avec le niveau de vigilance cérébrale et le degré de l'attention sensorielle. L'intensité de ces influx est importante chez l'animal éveillé attentif, diminuée au sommeil léger et est presque nulle dans le sommeil profond (ainsi qu'au cours des narcoses barbituriques).

Deux expérimentations tendent à prouver le rôle dynamogénique du corps calleux.

a - La paralysie d'une aire provoque un affaiblissement du potentiel évoqué à une stimulation sensorielle de l'aire homologue controlatérale ;

b - La section du corps calleux provoque une diminution bilatérale de l'intensité de l'activité corticale bilatérale et la disparition de synchronisme bilatéral de trains d'ondes.

4) Rôle du corps calleux dans l'épilepsie - Rôle de synchronisation bioélectrique (F. BREMER - 38 ; F. ROHMER - 197)

a - Le corps calleux transmetteur des perturbations épileptiques.

Le rôle du corps calleux dans la transmission interhémisphérique des perturbations épileptiques semble certain mais sa section ne prévient pas la généralisation clinique convulsive déclenchée par une stimulation électrique ou par strychnisation. Par contre, KOPELOFF et Coll. (138), par une méthode plus proche du syndrome épileptique humain (utilisation d'une crème à l'oxyde d'aluminium), observèrent que la commissurotomie empêchait la généralisation de la crise et que les anomalies électriques étaient propagées certes, mais de façon très atténuée. Ils constatèrent, chez un singe dont une partie du splénium avait été respectée, que les perturbations épileptiques provoquées étaient diffusées à l'hémisphère opposé. Après section complète du corps calleux, la diffusion des anomalies diminua mais ne stoppa pas complètement. D'autres voies que la commissure callosale peuvent être mises en jeu dans le mécanisme de la généralisation de la crise épileptique. Ainsi, chez l'opossum (178) dépourvu de corps calleux, il faut sectionner la commissure antérieure (jouant le rôle du corps calleux) et le diencéphale pour abolir pratiquement toute propagation. Les résultats de la section du corps calleux chez l'homme en vue de traiter les épilepsies vont dans ce sens : on obtient une atténuation et une diminution de fréquence des crises généralisées mais non une disparition radicale.

b - Rôle inhibiteur du corps calleux

Les animaux commissurotomisés font des crises unilatérales plus sévères que si le corps calleux était intact et ces crises sont plus facilement suscitées par les stimuli physiques. Le corps calleux aurait une action inhibitrice sur le déclenchement des crises et sa section diminuerait le seuil d'excitabilité épileptogène.

c - Rôle de synchronisation

G. MORIN et Coll. (178) ont observé qu'une excitation occipitale, malgré la section du corps calleux, s'étend à l'autre hémisphère ; mais cette section perturbe la propagation des ondes électriques et introduit un élément d'asymétrie dans leur évolution, en particulier dans leur terminaison en cas de généralisation (pas d'extinction simultanée).

Claes en 1939, cité par F. ROHMER (197), sur le chat narcotisé, a constaté qu'après section du splénium, le synchronisme bilatéral des fuseaux des aires visuelles était supprimé. F. BREMER et N. STOUPEL (36) le confirmèrent chez 10 chats sur 13. Il semble que le corps calleux et la commissure antérieure participent à la synchronisation des potentiels bioélectriques.

III - Les effets moteurs de la stimulation du corps calleux

Les expérimentations de stimulation calleuse sont déjà anciennes et les résultats contradictoires. E.W. MOTT et E.A. SCHAEFFER (166) en 1890 obtinrent des mouvements des membres ainsi que J. LEVY-VALENSI (149) en 1910. Ce dernier distingua deux sortes de résultats suivant l'intensité de stimulation (courant faradique).

a - intensité faible : mouvements de la face, de la nuque, axiaux du tronc.

b - intensité forte : secousses des quatre membres.

Par contre, Finier et Lo Monaco, cités par J. LEVY-VALENSI (149) n'observèrent aucun mouvement. En fait, étant donné la dynamogénèse du corps calleux, BREMER émet la possibilité de déclenchement de certains mouvements. Rappelons l'existence d'une facilitation callosale de l'excitabilité de l'aire motrice.

B - Etude des transferts d'informations visuelles et tactiles chez l'animal

En 1953, dans le laboratoire de R.W. SPERRY, R.E. MYERS (167-168) découvrit l'incapacité de l'animal commissurotomisé de transférer un apprentissage visuel d'un hémisphère à l'autre.

Des études ultérieures permirent de démontrer que le corps calleux était essentiel non seulement au transfert interhémisphérique d'informations visuelles mais aussi d'informations tactiles.

Transfert d'informations visuelles (R.E. MYERS 167-168-169-171-173-175 ; R.W. SPERRY 219 ; J.L. de C. DOWNER 65)

La plupart des études ont été faites sur le chat.

I - Mise en évidence du transfert d'informations visuelles

On sectionne sagittalement, chez un chat, le chiasma optique de façon à ce que l'information visuelle gauche soit intégrée dans l'hémisphère gauche et l'information visuelle droite dans l'hémisphère droit. On apprend au chat, par un oeil, l'autre étant masqué, à discriminer deux images (un cercle et un carré, un point blanc et un cercle blanc, deux traits verticaux et deux traits horizontaux par exemple). On change le masque d'oeil : l'autre oeil reconnaît la discrimination. Il y a donc une transmission d'informations malgré l'absence de connexions oculaires croisées.

II - Impossibilité de transfert, le corps calleux étant sectionné.

La section du chiasma optique est associée à une section du corps calleux et de la commissure antérieure. Dans les mêmes conditions, l'animal est incapable de discriminer avec l'oeil masqué en premier lieu. L'apprentissage par cet oeil est aussi long qu'avec l'autre oeil et sans aucun bénéfice. Ceci met en évidence le rôle essentiel des commissures néo-corticales pour le transfert d'informations visuelles.

L.B. TREVARTHEN (232) a montré que dans ces conditions, chaque hémisphère pouvait acquérir sa propre discrimination visuelle, chacune pouvant être opposée, comme s'il existait deux cerveaux différents. La transection ne déprime pas les mécanismes d'apprentissage de chaque hémisphère envisagé séparément.

Dans les épreuves où les informations visuelles sont grossières (intensités de luminosité, couleurs, fréquence de

clignotement, et même comparaison de cercles de grandeur différente), T.H. MEIKLE, J.A. SECHZER (160) et L.B. TREVARTEN (232) ont démontré qu'une telle discrimination est transférée d'un hémisphère à l'autre. T.H. MEIKLE (Nature LONDON 1964 202 p. 1234) situe le passage au niveau de la commissure postérieure et des corps genouillés internes. F. BREMER (37) attribue le transfert inter-hémisphérique des discriminations sensorielles simples à des circuits cortico-sous-corticaux. On en rapproche les résultats électro-physiologiques de L.T. RUTLEDGE et T.T. KENNEDY qui ont mis en évidence un deuxième potentiel d'action après la réponse callosale entre deux points corticaux, et qui persiste après section calleuse (cf. ci-dessus).

III - Qualités du transfert calleux

1) Baisse de performance initiale.

Chez le chat à chiasma optique sectionné, après apprentissage d'un oeil, les possibilités de discrimination sont faibles aux premiers essais pour l'oeil non entraîné, pour atteindre très rapidement celles de l'oeil exercé. Cette chute initiale de performance est d'autant plus importante que la tâche est plus compliquée. Il existe donc une petite imperfection dans le processus de transmission interhémisphérique.

2) La capacité de transfert

Le niveau de performance global (chat à chiasma sectionné) de l'oeil non entraîné est très bon mais il diminue avec la complexité de la discrimination. La qualité de la transmission semble en fonction inverse de sa complexité.

3) La capacité mnémonique

On apprend une discrimination visuelle à un chat (chiasma optique sectionné) dont l'un des deux yeux est masqué. L'apprentissage terminé, on coupe le corps calleux et la commissure antérieure sagittalement. Le niveau de performance de l'hémisphère entraîné qui a gardé toutes ses possibilités discriminatives ne change pas, tandis que celui de l'autre hémisphère varie avec

la complexité de la tâche. A une tâche facile correspondra un pourcentage de réussite semblable à celui qu'on trouve chez le chat à chiasma optique sectionné. A une tâche difficile, la chute des résultats sera importante. En fait, si un nouvel apprentissage est nécessaire, il est toujours plus bref que pour celui du premier oeil. Ainsi donc, le corps calleux permet le transfert d'information visuelle et d'en garder la mémoire. Cette capacité mnémonique paraît parallèle à la capacité de transfert du corps calleux.

4) Prédominance des stimuli directs ou de l'activité mnémonique directe (R.E. MYERS - 175)

Nous avons vu que la stimulation directe est plus efficace que par le passage par le corps calleux dans le développement mnémonique. En fait, non seulement elle est plus efficace mais elle est aussi prédominante sur les expériences acquises par le corps calleux. Ainsi, le chat à chiasma optique sectionné qui a appris une discrimination différente pour chaque oeil (barre double verticale, récompensé et barre double horizontale, punition pour l'oeil gauche et barre simple verticale, punition et barre simple horizontale, récompensé pour l'oeil droit) agira constamment suivant l'apprentissage direct malgré la punition inhérente. Dans ce cas, si l'on présente à l'oeil gauche le problème des barres simples, le chat répondra à la barre verticale, comme l'hémisphère gauche l'a appris en premier lieu, bien que l'apprentissage opposé fut probablement transféré à gauche par le corps calleux.

Etude du transfert des informations tactiles

On y retrouve les mêmes caractéristiques que pour le transfert visuel.

I - Le transfert d'informations somesthésiques

Il a été mis en évidence sur des singes et sur des chats (F.F. EBNER et R.E. MYERS - 69-70 ; R.E. MYERS - 175 ; J.S. STAMM et R.W. SPERRY - 223 ; R.W. SPERRY - 219).

On apprend à un lot d'animaux normaux et à un autre lot commissurotomisés une discrimination tactile (pédale douce et pédale rugueuse ; barre à rainure et arrondie; tube chaud et froid par exemple) par l'intermédiaire d'une patte antérieure ou postérieure. Puis on teste le membre opposé.

Chez l'animal normal, la réussite est presque immédiate pour la patte antérieure ; pour la patte postérieure, il faut un court réapprentissage. Les performances sont initialement et pendant très peu de temps faibles. Cette faiblesse suggère quelques imperfections dans le processus de transfert interhémisphérique que nous avons déjà noté dans l'apprentissage visuel.

Chez l'animal commissurotomisé, l'autre patte doit tout réapprendre comme si le message était neuf. Ceci met en évidence le rôle essentiel du corps calleux pour le transfert d'informations tactiles.

Comme pour le transfert visuel, les mécanismes d'apprentissage par chaque patte ne sont pas gênés par la commissurotomie et cet animal apprend aussi vite qu'un animal normal si l'on considère les côtés individuellement. Il peut réaliser deux tâches distinctes conflictuelles, une par hémisphère.

II - Qualités de ce transfert

Nous retrouvons dans le domaine somesthésique comme dans le domaine visuel :

- 1) la faiblesse initiale du transfert,
- 2) la bonne qualité de la capacité du transfert, mais qui diminue avec la complexité de la discrimination,
- 3) l'information transcommissurale est suffisante pour développer une trace-mémoire indépendante dans l'hémisphère non-entraîné. Ainsi, l'animal à qui on a appris une discrimination avec une patte, puis à qui on sectionne le corps calleux, sera capable de réussir la même tâche avec l'autre patte. Cette activité mnémonique varie avec la complexité de la discrimination.
- 4) La prédominance des stimuli directs sur les expériences acquises à travers le corps calleux.

C - Transfert sensitivo-moteur (R.E. MYERS et C. HENSON - 172)

Ce transfert a été mis en évidence chez le chimpanzé. Cet animal ayant appris à ouvrir une boîte avec une main, les yeux bandés, peut ouvrir une boîte semblable, inversée en miroir, avec l'autre main sans apprentissage. Si l'animal est commissurotomisé avant l'apprentissage initial, le transfert n'a pas lieu.

D - Transfert visuo-moteur

Nous étudierons en détail ce transfert dans un chapitre ultérieur.

DONNEES PSYCHO-PHYSIOLOGIQUES CHEZ L'HOMME NORMAL

Les principales études psychophysiologiques ont été faites chez des hommes dont on a sectionné le corps calleux ou dans les cas d'agénésie du corps calleux que nous examinerons en détail plus loin. Mais quelques auteurs ont tenté d'explorer chaque hémisphère et le transfert calleux chez des personnes normales par l'emploi du tachytoscope. Comme nous l'avons vu, cet appareil permet la projection de matériel visuel par diapositives pendant des temps courts, 1/5e de seconde au moins pour que le balayage oculaire soit éliminé. On étudie la vision oeil par oeil et en champ rétinien temporal le plus souvent. Ainsi le champ rétinien temporal droit projette dans l'hémisphère droit et vice-versa.

G. RIZZOLATTI, C. UMILTA et G. BERLUCCHI (194) ont étudié dans ces conditions, chez 24 sujets, le temps de réaction à une stimulation visuelle à direction unihémisphérique. Ces auteurs divisèrent l'épreuve de la façon suivante :

- 12 sujets étaient testés sur 4 lettres capitales dont 2 constituaient la bonne réponse. Six personnes avaient l'oeil droit masqué, six autres l'oeil gauche et chaque groupe de six utilisa pour la moitié des essais la main droite et pour l'autre moitié, la main gauche pour répondre (presser un bouton).

- 12 sujets, partagés de façon semblable, devaient reconnaître 4 visages dont deux constituaient la bonne réponse.

Les résultats furent les suivants :

. Les lettres furent reconnues plus rapidement par le champ visuel droit, soit l'hémisphère gauche. L'hémisphère droit avait une latence moyenne supplémentaire de 18,5 ms.

. Les faces furent reconnues plus rapidement par le champ visuel gauche, soit l'hémisphère droit. Le retard de l'hémisphère gauche était en moyenne de 15 ms.

Ces expérimentations ont un double intérêt. D'une part,

elles rappellent, s'il en était besoin, que le centre du langage est dans l'hémisphère majeur et que l'hémisphère mineur semble plus spécialisé dans la reconnaissance des visages. D'autre part, une information visuelle arrivant à un hémisphère nécessitera un temps plus ou moins long suivant l'obligation ou non d'un transfert interhémisphérique pour le décodage. Un retard correspond au délai synaptique de transfert entre les deux hémisphères.

A.R. GIBSON, R. FILBEY, M.S. GAZZANIGA (Fed. Proc. 29, 658, Abs 1970) sont arrivés aux mêmes conclusions; la latence entre l'hémisphère gauche et droit pour les lettres était de 17 ms et de 14 ms entre le droit et le gauche pour les visages. M. MORRIS et J. CATLIN (Psychon. Sci. 18, 211-213 1970) ont observé eux aussi la supériorité de l'hémisphère gauche pour reconnaître les lettres capitales et le délai de transfert (10 ms). M.A. JEEVES et N.F. DIXON (Psychon. Sci. 20, 249-251 1970) ont mis en évidence un retard de réponse de l'hémisphère gauche par rapport au droit pour un stimulus visuel non structuré (point brillant).

G. BERLUCCHI et Coll. (25) ont étudié le temps de réaction à un stimulus visuel en fonction de l'excentricité du stimulus par rapport à la fovea (5° - 20° - 35° dans le champ visuel nasal et temporal de l'oeil droit) et de la main utilisée pour répondre, sur 14 sujets normaux. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1) Les temps de réaction croissent avec l'éloignement du stimulus, surtout dans le champ nasal.

2) Les stimuli avec réponses motrices contro-latérales sont retardées de 3,3 ms dans un groupe et de 2,2 ms dans l'autre groupe, délai qui correspondrait au temps de conduction calleuse. Cette conduction ne serait pas interoccipitale car anatomiquement, comme nous l'avons vu (p. 44) seule une zone de vision de 20° autour du méridien vertical serait transmise d'un lobe occipital à l'autre et par conséquent il devrait exister un retard très important dans les réponses croisées au-dessus de 20° . Ce n'est pas le cas : les retards sont constants entre réponse motrice unilatérale et controlatérale quelle que soit l'excentricité du stimulus.

TROISIEME PARTIE

LES DONNEES CLINIQUES

Les différents aspects du rôle du corps calleux et leurs caractéristiques, démontrés expérimentalement, se confirmèrent en clinique humaine. Les fonctions physiologiques et psychologiques ont été étudiées sur les cas quasi-expérimentaux de section du corps calleux, sur les cas d'agénésie du corps calleux et sur les cas de lésions pathologiques du corps calleux.

- CHAPITRE I -

ETUDE DES SECTIONS DU CORPS CALLEUX

La section chirurgicale du corps calleux, chez les épileptiques surtout, a permis une étude quasi-expérimentale de son rôle fonctionnel. Historiquement, comme nous l'avons vu, deux périodes se succédèrent : avant 1962, avec les travaux de A.J. AKELAITIS, qui nia toute fonction au corps calleux ; mais en fait une étude de ses 31 malades avec les données nouvelles (après 1962) dues aux travaux de M.S. GAZZANIGA, J.E. BOGEN et R.W. SPERRY, permet de déceler des symptômes en rapport avec la callosotomie.

A - Avant 1962

I - Les expérimentations d'A.J. AKELAITIS (4 à 13 - 210)

A.J. AKELAITIS, de 1941 à 1945, examina les malades opérés par W.P. VAN WAGENEN et R.Y. HERREN, ayant eu une section du corps calleux plus ou moins complète. Le but de cette intervention était de juguler des épilepsies graves incontrôlables par les thérapeutiques médicamenteuses. A.J. AKELAITIS étudia :

. les relations entre hémisphère dominant et la motricité bilatérale (210)

. les dyspraxies et apraxies chez 18 malades (9 - 12)

- . rôle du corps calleux dans l'apparition du grasping (11)
- . les agnosies visuelles (couleur, objet, lettre) avant et après commissurotomie (6)
- . les relations entre hémisphère dominant et aire visuelle controlatérale chez 6 sujets (5)
- . l'orientation spatiale chez 26 malades (7)
- . les fonctions du langage dans les sphères visuelles, tactiles et graphiques chez 24 épileptiques dont 9 ont eu une section complète (10)
- . une étude des gnosies, praxies, et du langage après une section complémentaire à la callosotomie de la commissure antérieure chez 2 épileptiques (13).

A.J. AKELAITIS et Coll. ne trouvèrent aucun symptôme en faveur d'un trouble du transfert interhémisphérique et rejetèrent tout rôle fonctionnel du corps calleux. Le transfert se ferait par d'autres connexions interhémisphériques : "des systèmes commissuraux autres que le corps calleux sont utilisés par les activités testées entre l'hémisphère dominant et subordonné". Ils soulevèrent la possibilité d'un transfert interhémisphérique par la commissure postérieure subthalamique de FOREL et à des niveaux plus bas. On a alors reproché à A.J. AKELAITIS pour expliquer ses échecs ; d'une part le choix de ses malades (cérébroopathies infantiles) et d'autre part l'absence d'étude de l'hémisphère droit par tachytoscopie.

En fait, malgré les affirmations de ces auteurs, l'étude de ces 31 malades permet de déceler des symptômes en rapport avec une déconnexion calleuse. On peut ajouter ainsi à propos des cas étudiés que :

- les malades épileptiques à bilan neurologique pré-opératoire ou post-opératoire négatif ne présentèrent pas de dyspraxie,
- les malades ayant une lésion hémisphérique surajoutée, manifestèrent des symptômes éphémères unilatéraux, soit exagération d'un trouble préexistant (apraxie motrice), soit apparition d'un nouveau symptôme (agraphie, astéréognosie, alexie tactile, réflexe de préhension).

Ainsi, la section du corps calleux isolée, ne provoque aucun trouble mais une lésion hémisphérique surajoutée va permettre l'expression d'un trouble du transfert interhémisphérique par l'apparition ou l'exagération d'un symptôme. Les auteurs ne tinrent aucun compte de ces signes unilatéraux car ils disparaissaient (quelques jours à quelques mois).

Mais surtout, on peut citer 4 observations dont deux sont d'A.J. AKELAITIS.

1) Les observations d'A.J. AKELAITIS (9-12) : dyspraxie "diagnostic" ou di-agonistiques.

La première observation concerne un homme de 27 ans, ambidextre, qui présentait des crises épileptiques post-traumatiques. La section complète du corps calleux fut suivie par une période de confusion mentale qui dura une semaine. Pendant les dix premiers jours, il constata que "ses mains se conduisaient étrangement". Il avait l'impression que "quelqu'un tenait sa main gauche alors qu'il la tenait". "D'autres fois, alors qu'il se serrait les mains, il avait l'impression qu'un objet était interposé entre elles". Un mois après, il présenta des troubles survenant par crises plus ou moins amnésiques qui durèrent plus de trois ans. Le plus caractéristique était son comportement chez le boulanger. Il commandait son pain, s'en saisissait de la main droite, la main gauche le prenait de la main droite et le déposait sur le comptoir. La main droite reprenait le pain, la main gauche le redéposait et ainsi de suite jusqu'à ce que sa main gauche fut maîtrisée et ses "idées fussent en place". Du fait de l'amnésie et du caractère paroxystique de ce comportement, A.J. AKELAITIS pensa qu'il s'agissait d'un équivalent épileptique.

La deuxième observation est semblable. Il s'agissait d'une femme de 26 ans, droitière. Après la première intervention (section du tronc et de la moitié postérieure du corps calleux) elle présenta : une hémiparésie, une hémiparesthésie et une astéréognosie gauche, une anarthrie et un épisode confusionnel transitoire.

Cinq semaines après, apparut une dyspraxie di-agonistique qui dura trois semaines. Elle était caractérisée par un an-

tagonisme entre les deux côtés du corps. Ainsi, d'une main, la malade ouvrait une porte, de l'autre elle la fermait ; d'une main elle se versait à boire, de l'autre elle vidait le verre. A la suite de plusieurs manoeuvres elle arrivait, après concentration, à réussir ce que voulait sa main droite. Elle disait : "les muscles de mon côté gauche ne semblent pas coordonnés avec le reste du corps". Ce phénomène s'étendait à des situations plus générales telles que se lever ou rester assis. J.A. AKELAITIS rapprocha la structure schizoïde de cette femme, mise en évidence par un Rorschach pré-opératoire, de son ambivalence.

F.H. PARSONS (183), qui a étudié cette malade sur le plan psychométrique, remarqua aussi qu'elle réussissait un test consistant à placer des éléments géométriques dans des orifices correspondants à leur forme avec sa main gauche bien qu'elle affirmait ne pas pouvoir. Le côté gauche apparaît comme étranger à l'hémisphère gauche et ce dernier ignore la capacité de l'hémisphère droit à réussir ce test.

Ces deux observations sont, à l'encontre de l'opinion de A.J. AKELAITIS, compatibles avec une symptomatologie de déconnexion calleuse. Les deux hémisphères s'ignorent et ainsi s'installe un conflit dans les actes.

2) K.V. SMITH (209), en 1951, examina neuf épileptiques opérés par VAN WAGENEN au moyen de deux tests : celui de l'image réfléchie dans un miroir et celui du labyrinthe. Les patients furent testés avec la main dominante et subordonnée avant et après l'intervention. Le premier test ne montra aucune différence significative avant et après la section calleuse. Pour le second test, il fut noté des écarts que l'auteur suppose être significatifs, malgré quelques réserves de l'auteur lui-même, d'un déficit du transfert interhémisphérique après callosotomie.

3) R.J. JOYNT et Coll. (131) ont réexaminé après 27 ans une malade de A.J. AKELAITIS. Elle avait subi en 1940 une section quasi complète du corps calleux à l'exception de quelques fibres du splénium. A.J. AKELAITIS n'avait trouvé aucun trouble praxique, stéréognosique, graphique, ni alexie tactile. En 1967, cette

malade, malgré des capacités motrices manuelles demandant une coordination bilatérale (comme jouer un air de piano), présentait deux symptômes liés à un déficit de transfert interhémisphérique.

a - La patiente ayant appris à placer des formes géométriques dans des orifices adéquats avec la main dominante, sans recours à la vue, échoua avec l'autre main malgré l'apprentissage.

b - La patiente fit de nombreuses erreurs d'appariement lorsqu'un objet projeté dans un hémichamp visuel devait être retrouvé, parmi une série d'objets, par la main contrôlatérale au champ visuel. L'hémisphère commandant la main n'est pas informé à cause de la section des fibres calleuses interhémisphériques;

II - Les observations de J.H. TRESCHER et F.R. FORD et de P.E. MASPES

1) L'observation de J.H. TRESCHER et F.R. FORD (230)

Ces auteurs, en 1937, ont examiné une malade de 37 ans dont la moitié postérieure du corps calleux avait été sectionnée pour extirper un kyste calloïde du troisième ventricule. Après l'intervention, elle présentait les troubles suivants :

- un syndrome de Korsakoff qui disparut au bout de trois semaines,
- une perte de la mémoire topographique,
- une incapacité de nommer les lettres et les objets situés dans le champ visuel gauche (sans hémianopsie pour les formes et les couleurs),
- une incapacité de dénommer les lettres en bois placées dans la main gauche bien qu'elle reconnût les objets.

Les trois derniers symptômes existaient encore au bout de 4 ans mais de façon atténuée.

Le fait que les informations visuelles du lobe occipital droit ne peuvent aboutir à cause de la section calleuse au centre du langage, explique cette "agnosie visuelle unilatérale gauche". La malade est incapable de verbaliser ce qu'elle voit dans le champ visuel gauche. De même, la callosotomie empêche le centre

représentatif gauche de lire les lettres palpées par la main gauche, projetées au niveau de la pariétale droite.

2) Les_observations_ de P.E._MASPES (162)

P.E. MASPES, en 1948, pratiqua six sections du corps calleux, deux fois le tronc et quatre fois le tiers postérieur, pour tumeurs. Il sélectionna deux malades (1/3 postérieur sectionné) pour une étude approfondie. Les quatre autres ont été éliminés à cause d'altérations neurologiques pré-existantes. Malgré tout, il ne constata aucun trouble praxique, sensitif, psychique chez ces quatre malades. Les deux autres patientes, droitières, montrèrent les mêmes symptômes :

- incapacité de nommer les symboles graphiques, lettres, chiffres et dessins géométriques élémentaires dans le champ visuel gauche bien que les malades ne présentaient pas d'hémianopsie. Les sujets se sont montrés étonnés de leur défaut en déclarant : "qu'elles voyaient" l'image du symbole mais qu' "elles ne la comprenaient pas". Les objets étaient reconnus même en présentation tachytoscopique dans les deux champs visuels.

- Il n'y avait pas d'anomie tactile (objets et lettres) à droite comme à gauche.

Ces deux observations diffèrent de celles de TRESCHER et FORD par le fait qu'il n'existe qu'une "agnosie verbo-graphique" dans le champ visuel gauche. MASPES explique cela de la façon suivante : les fibres commissurales pour des images d'objets, ou bien ont été épargnées parce qu'elles suivent un autre chemin que le tiers postérieur du corps calleux, ou bien il existe aussi à droite un centre représentatif destiné à la reconnaissance des images visuelles des objets. (Nous verrons plus loin que N. GESCHWIND en donne une autre explication). Les images verbo-graphiques auraient donc un centre de reconnaissance unilatéral gauche dont les fibres d'association avec la zone striée droite passeraient par le tiers postérieur du corps calleux.

B - Après 1962 : symptômes relatifs à la callosotomie

Les observations des physiologistes sur les animaux commissurotomisés amenèrent les cliniciens à reconsidérer le problème du corps calleux qui semblait une fois pour toute résolu par A.J. AKELAITIS et Coll.. Les épileptiques callosotomisés permirent une étude approfondie. Le premier cas est un malade opéré en 1962 par J.E. BOGEN et P.J. VOGEL (29) et examiné par M.S. GAZZANIGA, J.E. BOGEN et R.W. SPERRY (90). Ainsi, douze patients ont eu une section du corps calleux complète, associée le plus souvent à la section de la commissure antérieure, de l'hippocampe et pour trois cas de la masse intermédiaire ; deux patients ont subi une callosotomie épargnant le splénium. Les différents auteurs (R.W. SPERRY, J.E. BOGEN, M.S. GAZZANIGA, H.W. GORDON, J. LEVY AGRESTI) dégagèrent peu à peu les symptômes liés à l'interruption des voies callosales. C'est un syndrome de déconnexion inter-hémisphérique. Les deux hémisphères sont séparés et s'ignorent presque totalement. Ainsi les fonctions limitées à un hémisphère (langage, calcul, à gauche - organisation de l'espace à droite) vont être cantonnées à l'hémisphère dont elles dépendent et par ce fait provoquer des troubles unilatéraux. Apparemment, le patient se comporte normalement. Il ne présente, semble-t-il, aucun trouble de gnosie visuelle, somesthésique, auditive, de trouble moteur, d'altération de l'intelligence, de la mémoire, de la personnalité. Il faut faire appel à des épreuves spécifiques pour mettre en évidence l'absence d'intégration interhémisphérique qui est à l'origine de symptômes. On peut distinguer des symptômes visuels, somesthésiques, moteurs, intellectuels et de la sphère affective. Ils sont dûs à une absence de liaisons anatomo-fonctionnelles interhémisphériques. Mais si la section épargne le splénium il n'existe aucun signe de déconnexion (H.W. GORDON, J.E. BOGEN et R.W. SPERRY (109)).

I - Les symptômes visuels - Anomie visuelle de l'hémisphère droit (92-93-94-95-216-218)

Les symptômes visuels sont recherchés à l'aide d'un tachytoscope. On projette sur un écran placé devant le patient, qui fixe un point de mire, un matériel visuel dans l'hémichamp

visuel droit ou gauche. L'exposition, très brève (1/10e de seconde ou moins) ne permet pas le balayage oculaire et ainsi, seul l'hémisphère stimulé reçoit l'information. De cette façon, on explore chaque hémisphère : les images projetées à gauche gagnent l'hémisphère droit, les images projetées à droite gagnent l'hémisphère gauche. L'examen se fait en vision monoculaire.

1) On ne trouve aucune anomalie dans l'exploration de l'hémisphère gauche. Tous les objets, mots, lettres, nombres, figures géométriques, sont reconnus, verbalisés et écrits ou dessinés par la main droite.

2) Avec son hémisphère droit, le patient est incapable de nommer ou d'écrire ce qu'il a vu ou encore de le dessiner avec sa main droite. Il déclare soit n'avoir rien vu, soit n'avoir vu qu'un éclair lumineux.

3) En fait, il n'existe ni hémianopsie, ni héliagnosie, ni hémialexie. Si on demande au sujet de sélectionner par la main gauche, sans l'aide de la vue, le même objet que celui qui a été projeté dans le champ visuel gauche, il réussit. Il peut le dessiner avec sa main gauche. Il en est de même pour les mots, lettres, nombres, figures géométriques. Le sujet peut reconnaître aussi avec sa main gauche un objet parmi une série d'objets, dont le nom est projeté tachytoscopiquement dans son hémichamp visuel gauche. Et inversement, un objet projeté à gauche est reconnu par la main gauche par une liste de noms. En fait, les réussites ne sont pas constantes pour tous les malades dans ces deux derniers tests (94-95-214-216) et les mots doivent être courts (spoon, cup, comb,...)

L'objet, le mot, la lettre, la figure géométrique est bien reconnu, mais il ne peut être nommé. C'est une anomie visuelle.

Le stimulus visuel est bien intégré au niveau de l'hémisphère droit, mais la section du corps calleux empêche l'information d'atteindre l'hémisphère gauche où se situe le centre du langage d'où l'impossibilité de verbaliser ce qui a été vu.

4) Les deux hémisphères sont indépendants l'un de l'autre.

Un objet présenté à l'hémisphère droit tachytoscopiquement est reconnu somesthésiquement par la main gauche mais non par la main droite qui ne pourra pas non plus le dessiner. De même si on fait une double stimulation simultanée, une stimulation pour chaque champ visuel, que ce soit deux objets, deux mots, deux lettres, seule la stimulation du champ visuel droit sera verbalisée.

De plus, la main gauche, sélectionnera un autre objet que celui qui a été verbalisé (parmi une collection d'objets hors de la vue), correspondant en fait à l'objet projeté dans l'hémichamp visuel gauche.

Les deux hémisphères sont autonomes et indépendants pour les stimuli visuels. La commissurotomie empêche l'hémisphère droit de verbaliser et de transmettre par l'écriture les stimuli qui lui sont adressés.

II - Symptômes somesthésiques - Anomie somesthésique de l'hémisphère droit (91-214-218)

1) Les objets placés dans la main droite, hors de la vue, sont nommés et décrits correctement.

2) Dans les mêmes conditions, les objets placés dans la main gauche ne peuvent être ni nommés, ni décrits. Mais le sujet reconnaît l'objet parmi une collection d'objets avec sa main gauche (toujours les yeux fermés). La main gauche peut aussi dessiner l'objet. C'est une anomie somesthésique. Ce n'est pas une astéréognosie vraie.

3) Comme pour la vision, chaque hémisphère est incapable d'identifier les stimuli présentés à l'autre hémisphère par l'intermédiaire de la main, même pour les stimuli simples. Un objet placé dans la main gauche n'est pas retrouvé par la main droite parmi une série d'objets et vice-versa (les yeux fermés).

Si on pique légèrement un lieu précis d'un doigt, hors de la vue, que ce soit à gauche ou à droite, le sujet montre le lieu piqué avec la même main, mais il est incapable de désigner sur l'autre main le lieu correspondant et même de bouger le doigt concerné.

De même, les yeux fermés, il ne peut pas reproduire une posture imposée aux doigts d'une main avec les doigts de l'autre main. Il s'agit d'un trouble du transfert des informations somesthésiques.

4) Les troubles de topoagnosie n'existent pas au niveau du cou et de la tête et sont peu accentués au niveau des ceintures parce qu'il existerait une projection bilatérale corticale. Les stimuli peuvent être localisés, discriminés, décrits verbalement et par écrit, que ce soit à droite ou à gauche. La graphesthésie y est normale. Par contre, le contingent ipsilatéral somesthésique de la main et du pied est peu important. Il est tout juste assez suffisant pour affirmer la présence ou l'absence d'un objet. Mais si on place un objet dans les deux mains, le patient nie la présence d'objet dans la main gauche. Il y aurait un phénomène de compétition au niveau de l'hémisphère majeur et le stimulus le plus intense inhiberait le stimulus ipsilatéral beaucoup plus faible. (M.S. GAZZANIGA et Coll. - 91). On doit en rapprocher le phénomène d'extinction sensitive.

III - Les symptômes moteurs (32-94-214-218)

1) Pendant les deux premières semaines, en moyenne, après l'intervention, les patients présentent une apraxie gauche à l'ordre verbal qui a tous les caractères de l'apraxie idéo-motrice; Mais les patients peuvent exécuter l'acte s'il est montré par l'examineur. Sa durée varie d'un individu à l'autre : de un jour à quatre ans et demi (R.W. SPERRY, M.S. GAZZANIGA, J.E. BOGEN - 218).

Cette apraxie transitoire pourrait être due en partie aux phénomènes inflammatoires et pathologiques post-opératoires, ce qui expliquerait la régression simultanée de l'apraxie. Mais il est évident aussi qu'elle traduit une déconnexion interhémisphérique : l'hémisphère droit est isolé du centre du langage.

A l'apraxie motrice gauche s'associe une agraphie gauche (J.E. BOGEN and J.M. BOGEN - 32). Elle est liée aussi à la dominance gauche pour le langage. Lorsque l'on demande au sujet d'écrire quelque chose, il hésite et la plupart du temps, le malade n'écrit rien ou une vague lettre. Si on lui propose d'écrire

un mot ou la date, le résultat est, soit un gribouillage incompréhensible, soit la production d'un mot dénué de sens ("cat → yee" cas VIII); soit assez souvent le malade écrit son nom. La copie de mots est meilleure à gauche qu'à droite et les lettres en caractères d'imprimerie sont plus facilement copiées que l'écriture cursive. L'absence de tranfert entre l'aire du langage gauche et l'hémisphère droit commandant la main gauche, est la cause de l'agraphie gauche.

En fait, si on élimine des épreuves le facteur langage et qu'on le remplace par une consigne visuelle, le membre droit est apraxique pour des informations qui sont données uniquement à l'hémisphère droit.

2) Si on élimine les facteurs post-opératoires pour ne retenir que les symptômes les plus durables, on observe :

a - une tendance à l'utilisation moindre de la main gauche.

b - un mauvais contrôle moteur ipsilatéral qui va s'améliorer peu à peu. Une consigne projetée dans un hémisphère ne peut être exécutée par la main homolatérale à l'hémisphère. L'amélioration se fait d'abord au niveau axial et aux racines des membres, zones où le contingent de fibres motrices ipsilatérales est important. Une écriture grossière est possible par mouvements à partir de l'épaule. Puis au bout de quelques mois : possibilité de mobiliser les doigts dans une position proposée par ordre verbal et même d'écrire de la main gauche à la dictée, l'avant-bras étant fixé. Mais le niveau du contrôle moteur n'atteindra jamais le niveau antérieur. En effet, si on propose un schéma de posture des doigts à un des deux hémisphères, la main homolatérale à l'hémisphère réussit à s'ouvrir, tendre le pouce mais échoue à des épreuves plus fines alors que la main contralatérale réussit sans peine.

On explique ce déficit de contrôle moteur par le fait que les fibres ipsilatérales sont peu nombreuses au niveau des mains et des pieds.

c - L'activité du système contralatéral supprime celle du système ipsilatéral plus faible. Ainsi, si on propose à l'hémi-

sphère droit une figure à dessiner, elle peut être reproduite par la main droite par l'intermédiaire du système ipsilatéral. Si on projette en même temps une autre figure à l'hémisphère gauche, la main droite, dépendant du système de fibres controlatérales de l'hémisphère gauche et de fibres ipsilatérales de l'hémisphère droit, dessinera cette dernière figure, annulant le message ipsilatéral.

d - L'utilisation simultanée, pour une même tâche, des deux mains est bonne. Ce serait l'hémisphère dominant qui commanderait les deux mains.

IV - Les symptômes intellectuels

L'hémisphère gauche n'a perdu aucune de ses fonctions de pensée, d'idéation, d'imagination, de jugement et autres fonctions cognitives. Le quotient intellectuel est à peu près le même avant et après l'intervention. Par contre, il est difficile d'apprécier les fonctions intellectuelles de l'hémisphère droit puisqu'il est "aphasique".

1) Compréhension du langage par l'hémisphère mineur

L'hémisphère droit, comme nous l'avons vu, apparaît "aveugle au mot", "sourd au mot", comme il semble aussi astéréognosique et incapable de reconnaître et comprendre le langage écrit et verbal. Cette compréhension n'est pas évidente par manque de moyen d'expression.

a - L'exploration de la compréhension verbale (95-216)

. le sujet peut trouver avec sa main gauche, parmi une série d'objets placée hors de sa vue, un objet banal nommé par l'examineur. La réussite est encore meilleure si l'on donne une définition de l'objet.

. de même, le sujet désigne facilement parmi une série de noms projetés tachytoscopiquement, le nom de l'objet cité par l'examineur.

Ces réussites démontrent que l'hémisphère droit possède au moins la compréhension d'un vocabulaire de mots simples. Mais

il est certain que l'hémisphère majeur entend aussi le stimulus et peut aider, par passages sous-corticaux ou autres mécanismes de facilitation, l'hémisphère mineur.

b - L'exploration de la compréhension des mots écrits
(95-216-218)

. A la présentation tachytoscopique de noms courts d'objets (spoon, cup, pin, comb...) dans le champ visuel gauche, le sujet, bien qu'incapable de verbaliser ce qu'il a vu, trouve avec sa main gauche l'objet correspondant parmi une collection et hors du regard. La main droite échoue.

. De même, si on projette de façon identique des images d'objets, le sujet en désigne le nom sur une liste placée devant lui, avec la main gauche, non avec la main droite.

Si le sujet peut comprendre les substantifs simples avec son hémisphère droit, les verbes et les ordres (souriez, inclinez la tête, par exemple) et les mots écrits en cursive ne semblent pas être compris.

2) Interprétation de la stéréognosie par l'hémisphère mineur

Les yeux fermés, le sujet apparie deux objets semblables avec sa main gauche sans difficulté. De même, comme nous l'avons vu, il retrouve avec sa main gauche l'objet dont l'image lui a été projetée dans le champ visuel gauche. Il utilise les objets normalement avec sa main gauche (en aveugle).

3) Le dessin - Construction tridimensionnelle

Le dessin spontané reste longtemps pauvre et il semble qu'une interaction entre les deux hémisphères soit d'une grande importance dans le dessin artistique.

J.E. BOGEN and J.M. BOGEN (32 - I) ont montré que les commissurotomisés présentent une "dysgraphie gauche" sans apraxie constructive gauche et une "dyscopie droite" des figures géométriques sans agraphie droite. Nous avons déjà vu la "dysgraphie gauche". La dyscopie droite rejoint la théorie suivant laquelle l'apraxie constructive due à une lésion droite serait liée à une

"désorganisation perceptive de l'espace" (J. DE AJURIAGUERRA et Coll. - 2 ; E.K. WARRINGTON - 236). La commissurotomie empêcherait l'hémisphère gauche de recevoir les informations, venant de l'hémisphère droit, nécessaires pour structurer le dessin dans l'espace. La copie de dessins par la main droite est très perturbée. Le sujet dessine par coups de crayon successifs avec hésitation entre chaque trait qu'il joint successivement en référence au modèle. Les proportions sont inexactes. Le dessin est désorganisé. La ressemblance va du très médiocre à la nullité. Les dessins en perspective ne peuvent être copiés. Le relief disparaît. Le cube devient un carré accompagné d'un ou deux traits ordonnés plus ou moins anarchiquement. Les constructions avec un jeu de construction sont irréalisables. La main gauche est beaucoup plus habile dans ces tâches.

4) Possibilités de processus mentaux intellectuels de l'hémisphère mineur.

a - L'hémisphère droit est capable de pensée abstraite et de raisonnement.

. D'abord, il existe un transfert intrahémisphérique d'informations entre la vision, l'audition, la somesthésie. Nous avons vu qu'un stimulus visuel pouvait être reconnu somesthésiquement, reconnaissance d'autant plus facile que l'objet est sonore.

. L'association d'idées est démontrée par des tests simples d'association d'objets:écrou-boulon ; cigarette-cendrier.

. La présence de concept est mise en évidence par la possibilité de trouver un objet correspondant à une définition même assez floue.

. Le sujet élabore des mots de 4 lettres (lettres en carton fort) par voie somesthésique, mais il est incapable de verbaliser les mots constitués et même les lettres qu'il tient dans sa main gauche.

. Il assemble les objets suivant leurs formes, textures, fonctions (les yeux fermés).

. Il peut se souvenir et apprendre. Au cours des tests, le sujet qui a devant sa main gauche une série d'objets, après quelques essais, va droit à l'objet malgré l'absence de vision. De

plus, si on propose un objet à la main gauche, en aveugle, le patient le reconnaît plus d'une minute après.

b - Calcul

Après une période de difficultés pour le calcul pendant les premiers mois, tout rentre dans l'ordre pour l'hémisphère gauche. Mais l'hémisphère droit, exploré par la main gauche et l'hémichamp visuel gauche, est incapable d'additionner plus de deux chiffres supérieurs à 10, de soustraire, multiplier ou diviser.

5) Possibilité d'exécuter deux tâches différentes : une pour chaque hémisphère.

Le commissurotomisé peut effectuer deux tâches différentes à la condition que celles-ci soient assez semblables, par exemple discrimination, à gauche, d'une couleur et à droite d'une intensité lumineuse. Ces deux tâches sont exécutées aussi rapidement qu'une seule.

V - Capacité émotionnelle de l'hémisphère mineur

La sphère affective de l'hémisphère gauche ne paraît pas touchée. Mais l'hémisphère droit ressent-il des émotions ? Il semble qu'il puisse ressentir du plaisir, de l'ennui, de l'embaras, de l'amusement. Ces sentiments s'expriment sur le visage et peuvent être verbalisés par des mots simples expressifs mais, si on en demande la cause au patient, il est incapable de la donner. Il ne semble pas être au courant. Ainsi, la projection d'une image amusante parmi une série de vues anodines dans le champ visuel gauche est traduite par l'esquisse d'un sourire dont le sujet ne comprend pas le sens.

VI - La régression des symptômes

La régression varie avec les malades, les symptômes et les complications opératoires. Elle sera d'autant plus rapide que les lésions épileptogènes sont plus précoces et les sujets plus jeunes. Une lésion hémisphérique datant de l'enfance permet

un agencement hémisphérique différent des fonctions cérébrales au cours du développement, voire la possibilité d'une bilatéralisation.

Ainsi, par exemple, J.E. BOGEN et J.M. BOGEN (32 - I), chez huit malades, relèvent les données suivantes :

	Date présumée de la lésion épileptogène	Durée de l'a- praxie gauche (semaines)	Durée de la dysgraphie gauche (se- maines)	Intensité de la dys- graphie
W.J.	30	> 200	> 200	sévère
N.G.	0	4 - 6	20 - 30	moyenne
A.M.	15	> 200	> 200	sévère
A.A.	0	16 - 20	80	faible
C.C.	0	10 - 14	> 100	moyenne
L.B.	0	2 - 3	8 - 16	très faible
R.M.	0	2 - 6	2 - 8	moyenne
R.Y.	13	> 100	> 100	sévère

Dans ce sens, B. MILNER a démontré que, parmi 44 gauchers épileptiques, 7 avaient un langage bihémisphérique. Ceci explique aussi la négativité des résultats d'A.J. AKELAITIS dont tous les malades sauf un avaient des cérébropathies infantiles.

Ce tableau permet de constater que tous les symptômes ne régressent pas parallèlement. Certains même ne disparaissent pas complètement ; ainsi par exemple, la faculté d'imiter l'image d'un geste fin par la main gauche, image projetée dans l'hémisphère droit, ne devient jamais parfaite.

Cette régression des symptômes pourrait être liée à :

- . une meilleure utilisation des voies ipsilatérales,
- . à l'usage de voies sous-corticales (comme l'a démontré L.B. TREVARTHEN - 332, chez le singe).

. à la possibilité d'un développement bilatéral des fonctions hémisphériques comme le propose Ch. P. JEDYNAK (122) chez l'enfant, à l'image des agénésies du corps calleux. A moins que, (hypothèse de J.E. BOGEN et J.M. BOGEN - 327), le corps calleux étant sectionné, il y ait une levée d'inhibition sur les fonctions potentielles de l'hémisphère droit (cette dernière supposition permettrait de comprendre pourquoi certains aphasiques par lésion gauche ne récupèrent pas, bien que l'hémisphère droit soit intact, à l'encontre de sujets hémisphérectomisés gauches droitiers (321 et 207)).

Les complications opératoires (oedème, lésion) agissent aussi sur la durée des symptômes. Ainsi, comme nous l'avons vu, la régression de l'apraxie gauche sur ordre verbal est parallèle à la disparition des phénomènes inflammatoires et post-opératoires. L'aparaxie du cas N.G. de J.E. BOGEN (321) n'existait plus, par exemple, le soir même de l'intervention qui fût sans complications.

VII - Les phénomènes compensatoires

Tous ces troubles sont dissimulés et l'observateur comme le patient ne s'en aperçoivent que dans des conditions particulières se rapprochant de celles des tests. Les symptômes visuels sont inapparents à cause du balayage oculaire instantané qui va permettre aux deux hémisphères d'avoir la même information au même moment. Les troubles somesthésiques sont compensés par la vue et les fibres ipsilatérales sensibles. Les troubles praxiques sont cachés en partie par deux systèmes :

. la vue qui va permettre un véritable "guidage" des gestes ; et nous verrons dans le chapitre consacré à l'adaptation visuo-motrice qu'une lésion du lobe occipital associée à la section calleuse provoquerait de grosses perturbations motrices.

. L'utilisation des projections bilatérales: Ainsi le callosotomisé peut écrire de grandes lettres, exécuter des gestes élémentaires du membre supérieur gauche, sur ordre verbal, à l'aide de son épaule gauche qui reçoit une information motrice ipsilatérale de l'hémisphère gauche.

De plus, lors du développement d'un mouvement dans l'espace, les sensations kinesthésiques en retour vont informer les deux hémisphères par des fibres centro et ipsilatérales.

Enfin, les informations visuelles, auditives, somesthésiques, se rejoignent pour renseigner chaque hémisphère.

On comprend que la symptomatologie se dégage mieux lors d'une lésion cérébrale associée qui ne permet plus une intégration complète de toutes les données dans un hémisphère cérébral. C'est ce que nous verrons dans l'étude des cas cliniques pathologiques.

LES AGENESIES DU CORPS CALLEUX

(études cliniques des cas de la littérature)

L'étude clinique de l'agénésie du corps calleux est compliquée par l'association fréquente à des malformations neurologiques (de 50 à 75% suivant les auteurs - 197). Peu de troubles peuvent être affirmés d'origine agénésique. Les symptômes rencontrés sont les suivants (F. ROHMER et Coll. - 197) :

1) Les crises épileptiques (50 % des cas)

Elles sont généralisées ou latéralisées. Il existe une importante proportion de crises latéralisées (type B.J.) dans les cas d'agénésie totale isolée. L'agénésie semble faire barrage à la transmission des perturbations épileptiques dans ce dernier cas.

Les crises sont beaucoup plus graves que chez les comitiaux banaux (rôle inhibiteur du corps calleux ?).

Elles sont fréquentes, mettant en évidence un seuil épileptogène abaissé.

On rejoint les données expérimentales chez l'animal.

2) Les tracés électroencéphalographiques sont rarement normaux.

Les anomalies sont liées le plus souvent aux malformations associées et à l'épilepsie. Mais F. ROHMER a mis en évidence quelques particularités : asymétrie du rythme de fond ou asynchronisme (34 cas sur 40) et 3 cas de troubles de la transmission inter-hémisphérique dont le fameux malade du Docteur GASTAUT cité par F. ROHMER. Ce malade présentait une agénésie calleuse de la partie moyenne et postérieure du corps calleux avec persistance du genou et du forceps major. L'E.E.G. montra la présence de paroxysmes symétriques et synchrones dans les régions frontales et temporales et l'absence de transmission à l'autre hémisphère des perturbations

électriques postérieures gauches. Ceci met en évidence le rôle du corps calleux dans la transmission des influx épileptiques. On en rapproche les expériences de KOPELOFF (voir supra - 138).

3) Les troubles psychiques

Les cas présentant une efficience intellectuelle normale ou supérieure sont assez rares. Les malformations associées semblent être la cause de ce déficit.

R. SAUL et R.W. SPERRY (199) ont étudié, suivant les mêmes protocoles que ceux des épileptiques commissurotomisés, le cas d'une jeune fille droitière de 20 ans qui avait une agénésie du corps calleux. Les auteurs n'ont rien mis en évidence dans le domaine visuel, somesthésique, moteur et du langage. Mais il a été constaté un contraste entre les tests de performance médiocres, et verbaux bons qui étaient parallèles aux résultats scolaires et surtout aussi une déficience aux épreuves spatiales faisant intervenir l'hémisphère droit : dessin, assemblage de blocs géométriques, puzzles.

Le cas A de M.A. JEEVES (125) se rapproche de cette malade. Il s'agit d'un enfant de 6 ans droitier dont le Q.I. (Wisch) est le suivant : verbal 84 ; performance 71 ; échelle totale 75. Ces résultats discordants se retrouvent au niveau des autres tests mettant en valeur la chute des résultats aux épreuves manuelles par rapport à des enfants d'âge mental semblable (arrangement de cubes, enfiler des perles, dessins...) et contrastant avec les bons résultats verbaux. L'auteur a remarqué en particulier que son écriture, mauvaise, devait nécessiter une coordination visuo-motrice inutile pour les tâches exclusivement visuelles qui étaient d'un bon niveau. Son inhabilité à écrire de la main gauche et sa tendance à écrire des lettres et des chiffres tels que m ou 3 avec les boucles supplémentaires rappèlent le malade de N. GESCHWIND et E. KAPLAN (98).

Les deux autres cas de M.A. JEEVES ont la même faiblesse de la coordination bimanuelle et de la coordination visuo-motrice bien que le cas C montre un renversement du Q.I. verbal (76) par rapport au Q.I. performance (87).

Dans ces quatre observations, l'agénésie calleuse semble être responsable :

- . de l'imperfection de la coordination bimanuelle (les deux hémisphères ne sont plus reliés que par des connexions extra-callosales et sous-corticales) ;

- . de la mauvaise utilisation des données spatiales par la main droite (les capacités d'organisation perceptive de l'espace de l'hémisphère droit ne peuvent être utilisées par l'hémisphère gauche) ;

- . de l'agraphie gauche du cas A (interruption de liaison entre le centre du langage et l'hémisphère droit) ;

- . du déficit de la coordination visuo-motrice dont nous reparlerons dans une partie qui y est consacrée.

Tout ceci explique la discordance entre le Q.I. verbal et de performance dans trois cas.

4) Troubles_praxiques_et_alexie

F. ROHMER et Coll. (197) citent 3 cas d'alexie pour les lettres et les symboles dans le champ visuel latéral homonyme gauche chez des malades présentant une dilatation du recessus sus-pineal (agénésie du corps calleux) comme chez les épileptiques commissurotomisés.

Ces trois malades présentaient des troubles de "l'orientation optico-spatiale" que nous décrirons en détail dans le chapitre consacré au rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice.

Chez aucun des malades cités par F. ROHMER, il ne fut trouvé ni d'apraxie idéo-motrice ou idéatoire, ni de trouble du langage ou de lecture si ce n'est l'alexie dans le champ latéral homonyme gauche.

5) Etude_du_transfert_interhémisphérique

Les résultats sont contradictoires. Ainsi M.A. JEEVES (125) a étudié chez deux malades ce transfert par tachytoscopie (projection d'un point lumineux dans un champ rétinien nasal et réponse à l'aide d'une poire du même côté et du côté opposé au stimulus) et par l'étude du temps de réponse à un stimulus vibratoire par la main

homolatérale et controlatérale au stimulus. Ces épreuves sont effectuées en comparaison de trois témoins. La réponse controlatérale a un temps de latence très significatif, d'autant que celui des témoins est nettement inférieur.

Par contre, M. KINSBOURNE et M. FISHER (134) avec une méthode très proche, ne trouvent aucune différence entre le temps de réponse directe ou croisée. Ils pensent que le contrôle hémisphérique du mouvement est bilatéral. De plus, ils critiquent les résultats de M.A. JEEVES car ses malades avaient un poussoir dans chaque main pour répondre, ce qui implique une discrimination de la main qui doit répondre et ce qui pourrait expliquer la cause des latences.

Dans les agénésies du corps calleux, on ne retrouve que peu de symptômes du syndrome de déconnexion que nous avons décrit précédemment. Pour l'expliquer, il faut supposer (217) :

- . le développement bilatéral des fonctions hémisphériques ;
- . l'augmentation des projections corticales bilatérales avec une meilleure utilisation des voies ipsilatérales ;
- . l'usage de commissures sous-corticales et accessoirement de la commissure antérieure ;
- . la formation de nouvelles voies.

ETUDE DE QUELQUES OBSERVATIONS DE LÉSIONS DU CORPS CALLEUX

AVEC SYNDROME DE DECONNEXION INTERHEMISPHERIQUE

Nous ne ferons qu'une revue limitée des cas de déconnexion interhémisphérique. Nous envisagerons successivement les troubles de transfert d'informations visuelles, somesthésiques et motrices. Les troubles de transfert visuo-moteur seront étudiés dans une partie spéciale (rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice).

A la fin du chapitre se trouve un tableau recoupant les observations de la littérature.

A - Troubles de transfert d'informations visuelles (visuo-verbales).

I - Alexie sans agraphie

D.F. BENSON et N. GESCHWIND (22) ont recensé, en 1969, 17 cas d'alexie sans agraphie dont 16 avec lésion occipitale gauche, un avec lésion occipitale droite, 10 lésions calleuses vasculaires, et une lésion par kyste (I. GLONING et Coll., cas 2 - 104). Il faut ajouter l'observation de J.K. CUMMING et Coll. (56) associant une lésion du lobe occipital gauche et du splénium.

La première description revient à LANDOLT (141), en 1888, qui découvrit, à l'autopsie de son malade, une ancienne lésion kystique de la partie inférieure du lobe occipital gauche avec une lésion hémorragique récente du corps calleux.

Le cas le plus connu est celui de DEJERINE (59). C'était un homme de 68 ans, déjà examiné par LANDOLT, et que DEJERINE a suivi pendant quatre ans. Il décéda à la suite d'une hémiplégie droite associée à une "paraphasie avec agraphie totale, sans trace de surdité verbale". Pendant ces quatre ans, DEJERINE observa une alexie littérale et verbale. Le malade était incapable de lire le nom de son journal et n'identifiait même pas une simple

lettre. Le seul mot qu'il lisait était son nom. L'écriture spontanée et sous dictée était normale, mais le malade ne pouvait pas se relire. La copie était imparfaite et le malade était incapable de passer de l'écriture à caractère d'imprimerie à l'écriture cursive. Il ne savait plus lire la musique, mais il écrivait sans difficulté une portée musicale. Cependant, il reconnaissait les mots écrits lorsqu'il en suivait le contour avec le doigt.

DEJERINE nota aussi :

- une hémianopsie latérale homonyme droite ;
- la conservation de la lecture des chiffres ainsi que la faculté de compter ;
- aucun signe en faveur d'aphasie ou d'agnosie visuelle pour les objets ;

L'autopsie révéla :

- une vieille lésion du lobe occipital gauche (lobule lingual, lobule fusiforme, cuneus, pointe du lobe) et une nécrose du splénium.
- une lésion fraîche pariéto-temporale gauche.

DEJERINE explique cette alexie de la façon suivante.

Les stimuli visuels ne peuvent être recueillis qu'au niveau du cortex visuel droit du fait de la lésion occipitale gauche. L'information visuelle, ici des lettres, pour être déchiffrée doit donc atteindre le centre visuel des mots (pli courbe gauche) en passant par le splénium, ce qui n'est pas possible. Les mots et les lettres n'ont plus aucune signification. Ainsi on comprend l'alexie verbale et littéraire, la défectuosité de la copie et aussi la possibilité de lire en suivant le contour des lettres avec le doigt droit ou gauche : la sensibilité kinesthésique informe le centre du langage en passant en avant du splénium.

Cette hypothèse fut confirmée par les observations de E. REDLICH (191) en 1895, I. HAHN (111) en 1885, LISSAUER et E. BRISSAUD (40) en 1900, J. PATERSON et E. BRAMWELL (184) en 1905, O. POTZL (186) en 1927, K. KLEIST (137) en 1934, I. GLONING et Coll. (104) en 1955, N. GESCHWIND et M. FUSSILO (97) en 1966, I. GLONING et Coll. (105) en 1966 (cas 2) et J.K. CUMMING et Coll. (56) en 1970. Il faut y ajouter le cas de A.B. RUBENS et D.F. BENSON (198)

qui n'est pas anatomique mais dont les symptômes suggèrent un infarctus de la région occipitale gauche et du splénium. Il s'agissait d'un homme de 47 ans, éthylique, hypertendu, hospitalisé une première fois pour coma avec hémiparésie gauche transitoire. Dix mois après, il était réhospitalisé comateux. Il présentait :

- une hémianopsie latérale homonyme droite ;
- une alexie globale et littérale sans agraphie ;
- une prosopagnosie ;
- une agnosie visuelle : le malade ne pouvait pas identifier les objets visuellement mais très bien par le toucher. Il ne dénommait pas les dessins d'objets mais il savait les dessiner ;
- une anomie des couleurs en tous points semblable à celle de N. GESCHWIND et M. FUSILLO que nous décrirons plus loin ;
- pas d'apraxie.

La lésion calleuse est-elle nécessaire pour provoquer l'alexie sans agraphie ?

Sur 18 observations il n'existe que 12 lésions calleuses. La lésion constante se situe au niveau du lobe occipital gauche (sauf un cas, celui de I. GLONING de 1955 (104) où la lésion est occipitale droite, mais les auteurs pensent que le trouble de la lecture est plutôt d'origine visuo-spatiale et l'alexie n'est pas pure). L'atteinte calleuse n'est pas toujours visible à la première inspection. Le corps calleux du malade de N. GESCHWIND et M. FUSILLO semblait indemne. En fait un examen méthodique permit de découvrir un ramollissement du splénium. De plus, K. KLEIST et J. de AJURIAGUERRA et H. HECAEN cités par D.F. BENSON et N. GESCHWIND (22) ont suggéré que la destruction de la substance blanche de la partie interne moyenne du lobe occipital pouvait déconnecter l'aire droite visuelle de l'aire gauche du langage, le corps calleux étant intact. Il en est peut-être ainsi des six cas anatomo-cliniques sans lésion calleuse évidente.

Mais la lésion occipitale gauche ne semble pas suffisante à elle-même pour créer une alexie sans agraphie. C.H. FOIX et P. HILLEMANT (80) rapportent l'observation d'un sujet droitier qui ne présente pas d'alexie, bien que son autopsie soit compara-

ble à celle de DEJERINE mais le splénium est indemne.
N. GESCHWIND (96) rappelle les 46 observations de TEUBER, BATTERSBY et BENDER (1960). Ces malades ont souffert de lésions occipitales gauches par blessures. Aucun n'a présenté d'alexie (les cas ne sont que cliniques). H. HECAEN, J. de AJURIAGUERRA et DAVID (1952, cité par N. GESCHWIND) décrivent chez 7 malades ayant subi une lobectomie occipitale gauche extensive, une alexie pure mais transitoire de six mois. Si seul le lobe occipital gauche était à l'origine de l'alexie, celle-ci n'aurait pas régressé. Il semble bien qu'une lésion du splénium soit nécessaire à l'apparition de l'alexie sans agraphie, bien qu'anatomiquement les fibres calleuses interoccipitales étant homotopiques, une lésion occipitale gauche devrait suffire.

II - Un cas particulier, l'anomie des couleurs

L'alexie sans agraphie est parfois accompagnée d'une anomie des couleurs : observation de I. GLONING et Coll., cas 2 (105) et de N. GESCHWIND et M. FUSILLO (97) que nous allons décrire et l'observation clinique de A.B. RUBENS et D.F. BENSON dont nous avons déjà parlé.

Observation de N. GESCHWIND et M. FUSILLO

Il s'agissait d'un diabétique de 58 ans, droitier, qui présentait à sa première hospitalisation :

- . une diminution de l'activité spontanée du bras droit, chute de ce bras à l'attitude du serment les yeux fermés, avec une maladresse de la main droite pour les mouvements fins. Il n'existait pas de signe de Babinski,

- . des troubles arthrokinétiques droits discrets avec extinction sensitive droite,

- . une indistinction droite gauche minime,
- . une hémianopsie latérale homonyme droite,
- . des troubles de l'orientation spatiale,
- . de gros troubles de la mémoire,

- . des difficultés à nommer les objets usuels, à écrire et à comprendre les ordres écrits (bonne compréhension des ordres verbaux).

Par la suite, la plupart des symptômes s'amendèrent, seuls persistèrent l'H.L.H.D. et les troubles de l'orientation spatiale. Mais un examen attentif permet de mettre en évidence :

- . une alexie littérale et verbale sans agraphie avec possibilité de copier lettres et mots mais sans pouvoir se relire. Il calculait mentalement et lisait les chiffres. Au cours de l'évolution, il lut quelques lettres simples.

- . une anomie des couleurs. Le malade se trompait de couleur à la présentation de planches colorées, (la réponse la plus courante était : gris) d'objets usuels, tout en sachant la couleur de ces objets. Ainsi il disait qu'une feuille de papier était jaune mais ajoutait qu'une feuille de papier était blanche habituellement. Il donnait le nom de la couleur d'objets cités sans erreur. Il était incapable de montrer une couleur désignée par l'examineur parmi une série de planches colorées. Mais il appariait correctement les couleurs entre elles et savait les ranger suivant leur ton. Il réussissait aussi à assembler deux objets de couleur semblable.

- . Le test de Ishihara fut exécuté sans erreur.

Ainsi, le sujet échouait seulement lors de l'emploi du langage. Ce n'est pas une agnosie visuelle mais une anomie des couleurs, semblable à l'alexie verbale et littérale. Cette anomie est due à une perte de l'association visuo-verbale par rupture des informations visuelles allant vers le centre verbal des mots. L'examen anatomique montra des lésions concordantes à celles de l'alexie : infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche avec lésion de la scissure calcarine gauche et du splénium (et associé à l'atteinte du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus gauche et de l'hippocampe gauche).

On peut se demander la raison pour laquelle ces malades ne présentaient ni anomie des objets, ni des chiffres. N. GESCHWIND (101) suppose que les stimuli visuels, qui ont des bases tactiles importantes, tels les objets, les nombres, sont verbalisés car ils font appel à des associations tactiles à siège antérieur dans l'hémisphère droit et peuvent passer en avant du splénium. Ceci est impossible pour les couleurs et les lettres qui ne déclenchent aucune association somesthésique.

III - Enfin, il faut rappeler les anomies du champ visuel gauche (observations de J.H. TRESCHER, F.R. FORD et de P.E. MASPES, voir page 65) et citer la "pseudo-hémianopsie latérale homonyme gauche relative" du cas en addendum de Ch. P. JEDYNAK (122).

Lorsqu'on présentait à ce malade, non hémianopsique, simultanément un index dans les deux champs temporaux, il semblait ignorer ou encore il niait la présence de l'index gauche ; malgré cela, il les attrapait, sur ordre verbal, tous les deux sans difficulté. De plus, il pouvait saisir l'index gauche avec sa main droite.

Ch. P. JEDYNAK suppose qu'il n'y avait pas de transfert interhémisphérique entre l'aire visuelle de l'hémisphère droit et l'aire du langage et que le transfert entre l'aire visuelle droite et l'aire praxique gauche était normal. Il convient aussi d'ajouter pour expliquer la réalisation du geste à l'ordre verbal un respect des fibres antérieures du corps calleux, ce qui est confirmé par l'absence d'apraxie idéo-motrice gauche. La lésion serait une nécrose ischémique dans le territoire de l'artère péri-calleuse postérieure. Nous détaillerons cette observation dans le chapitre consacré au signe de la main étrangère.

Corrélation vasculaire

Les troubles de transfert visuo-verbal correspondent au territoire vasculaire de l'artère cérébrale postérieure.

B - Troubles du transfert des informations somesthésiques

On distingue :

- . l'anomie tactile gauche
- . les troubles du transfert d'informations arthrokinétiques
- . le signe de "la main étrangère"

I - L'anomie tactile gauche

Dans sa thèse, J. DELAY (60) cite quatre observations "d'astéréognosie gauche" par lésion calleuse (celles de GOLDSTEIN, de VAN VLEUTEN, HOFF et VAN STANFFENBERG). Les "astéréognosies gauches" ont les caractères de l' "anomie tactile" gauche du malade de N. GESCHWIND et E. KAPLAN (1966- 98). Il s'agissait d'un homme de 41 ans, droitier opéré d'un gliosblastome polymorphe

profond frontal gauche. Au cours de l'intervention, on lui amputa le lobe frontal gauche et on ligatura l'artère cérébrale antérieure (l'autopsie montra un infarctus des deux tiers antérieurs du corps calleux et du lobe frontal gauche, s'étendant jusqu'au lobule paracentral). Avant l'intervention, le malade ressentait des symptômes frontaux : troubles de l'humeur faits de jovialité sur un fond d'apathie ; insouciance complète au sujet de sa maladie ; incapacité de répéter trois consignes après cinq minutes ; stéréotypies verbales. Il n'existait pas de "grasping réflexe".

Après l'intervention, le malade présentait :

- une hémiplégie droite avec aphasie qui régressèrent,
- un grasping droit,
- une altération de la sensibilité profonde à droite,
- une désorientation dans le temps, une fabulation et une perte de la mémoire des faits récents,
- des signes cliniques interprétés comme troubles du transfert interhémisphérique :

1) une_anomie_tactile_gauche

Le malade, les yeux fermés, dénommait incorrectement les objets placés dans sa main gauche (grattoir pour bague, ballon pour montre). Cependant, il les dessinait avec sa main gauche (les yeux fermés). Un objet placé dans sa main gauche, était retrouvé sans difficulté parmi une collection d'objets, par cette même main, en aveugle. Il les manipulait correctement mais il verbalisait de façon erronée ce qu'il faisait : en se servant des ciseaux, il commentait : "j'emploie cela pour allumer une cigarette". De même, les lettres n'étaient pas reconnues.

2) une_absence_de_transfert_d'informations_somesthésiques
entre les deux hémisphères.

Un objet palpé par la main gauche, les yeux fermés, n'était pas retrouvé par la main droite parmi une série d'objets. Le malade ne pouvait ni écrire le nom de l'objet, ni le dessiner avec sa main droite. Il en était de même pour les objets présentés à la main droite.

3) une_incapacité_de_transférer_un_apprentissage_d'une_main

à l'autre (apprentissage d'un labyrinthe)

4) une agraphie unilatérale gauche que nous décrivons dans le chapitre concernant l'agraphie gauche.

5) une apraxie idéo-motrice unilatérale gauche à l'ordre verbal.

Le malade, à l'ordre verbal, exécutait à gauche un geste ne correspondant pas à ce qui lui était demandé : il mettait son médius dans l'oeil au lieu de le pointer vers l'examineur. De façon similaire, il dessinait un cercle à la place du carré demandé. Par contre, l'imitation de gestes était bonne.

6) le malade ne présentait ni apraxie constructive, ni apraxie d'habillage, ni trouble du schéma corporel.

Ces symptômes correspondent à ceux des commissurotomisés. Les connexions interhémisphériques calleuses, permettant un décodage verbal (au niveau du centre du langage) des informations somesthésiques du lobe pariétal droit, sont rompues. L'objet, la lettre sont bien reconnus par l'hémisphère droit, mais ils ne peuvent être nommés, le centre du langage se situant chez le droitier dans l'hémisphère gauche. L'hémisphère gauche ne peut donner qu'une réponse erronée. Quant à la possibilité de passage interhémisphérique par le splénium par associations visuelles, elle ne se réalise pas parce que les fibres calleuses interoccipitales ne joignent que les aires 18 juxtastriées.

Nous traiterons ultérieurement de l'apraxie et de l'agraphie unilatérale gauche.

R. SAUL (200), en 1969, rapporta un cas semblable chez une femme de 54 ans, droitière, à la suite d'une rupture d'anévrisme artériel péricalleux. Le cas n'est pas anatomique.

B. SCHOTT et Coll. (203) a décrit chez un malade droitier, après un traumatisme crânien, une anomie tactile gauche, une apraxie idéo-motrice gauche améliorée par l'imitation, une agraphie gauche avec dyscopie et une pauvreté du dessin par la main gauche à l'ordre verbal et une perturbation des mouvements bila-

téraux asymétriques par la main gauche. Mais la présence d'une extinction sensitive gauche, associée à une hémionopsie relative gauche par extinction visuelle, de troubles de l'orientation topographique et d'une apraxie constructive bilatérale prédominant à gauche, suppose une atteinte additionnelle pariétale droite. L'artériographie carotidienne droite était normale.

Ch. P. JEDYNAK, dans sa thèse (122) fait mention de quatre cas d'anomie tactile gauche. (Nous reprendrons ces observations dans le chapitre suivant).

II - Le signe de la main étrangère

Ce symptôme a été décrit pour la première fois chez quatre malades par Ch. P. JEDYNAK (122) dans sa thèse inspirée par Monsieur le Professeur Agrégé BRION. Les quatre patients présentaient :

- . une anomie tactile gauche,
- . un signe de la main étrangère.

Ce dernier signe se recherche de la manière suivante : les mains étant derrière le dos, on met dans une main l'autre main ou les doigts de l'autre main et vice-versa. On demande au malade ce qu'il a dans sa main droite ou gauche.

Dans le cas I, la réponse est : "c'est une main".

Dans le cas II : "dans ma main droite, il y a une main", "elle n'est pas à moi".

Dans le cas II, il faudra que le malade mobilise son épaule (utilisant donc les fibres ipsilatérales) pour découvrir, après bien des hésitations, qu'il tient sa propre main.

Dans le cas IV, le patient prend son index pour celui de l'examineur.

Le malade reconnaît une main mais ignore à droite et à gauche que cette main lui appartient. "Il y a une absence de transfert interhémisphérique pour le tact dans le sens droite-gauche et dans le sens gauche-droite".

Corrélations anatomo-cliniques

La première observation n'est pas anatomique mais l'ensemble du tableau clinique et des examens complémentaires permet

de suspecter un gliome de la moitié postérieure du corps calleux à développement temporo-pariéto-pli courbe gauche.

La deuxième observation est anatomique : "glioblastome multiforme du splénium du corps calleux et du fornix avec infiltration temporale interne gauche et de la corne d'Amon à droite.

L'intervention chirurgicale a permis de localiser plus précisément la lésion du troisième malade. Il s'agissait d'un astrocytome occupant environ la partie moyenne du corps calleux. Ce malade présentait d'autres signes cliniques en faveur d'un syndrome de déconnexion :

- apraxie unilatérale gauche,
- agraphie gauche, (décrite p. 98)
- apraxie constructive droite, (décrite p. 100)

Les lésions anatomiques du quatrième malade se fondent sur les examens complémentaires et les données de l'intervention chirurgicale sur l'angiome occipital gauche. L'hypothèse est celle "d'une nécrose ischémique dans le territoire de l'artère péri-calleuse postérieure qui naît de la volumineuse artère cérébrale postérieure, nourricière de l'angiome". Ce malade présentait en plus de l'anomie tactile gauche et du signe de la main étrangère :

- . une pseudo-héminopsie relative latérale homonyme gauche déjà décrite,
- . des troubles de transfert d'informations arthrokinétiques (décrits au paragraphe suivant),
- . une agraphie gauche, (décrite p. 98)
- . une apraxie constructive droite, (décrite p. 100)

Au total, on peut admettre qu'une lésion de la moitié postérieure du corps calleux est susceptible de déterminer l'apparition du signe de la main étrangère.

III - Les troubles du transfert interhémisphérique d'informations arthrokinétiques.

1) K. GOLDSTEIN (107), en 1908, publia l'observation d'une femme de 57 ans présentant une hémiplégie gauche régressive. Il s'y associait :

- une apraxie unilatérale gauche caractérisée par des

mouvements "amorphes" ?

- une agraphie gauche,
- une anomie tactile gauche,
- une impossibilité de reproduire un mouvement imprimé passivement à un membre supérieur par l'autre membre.

L'examen anatomo-pathologique montra un ramollissement dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure ; le corps calleux était détruit en totalité.

2) HARTMANN (1907), cité par Ch. P. JEDYNAK (122), a décrit chez un malade qui avait une tumeur des 3/4 antérieurs du corps calleux, cette même impossibilité d'imitation des gestes d'un membre par l'autre. Il présentait aussi une agraphie gauche et une apraxie unilatérale gauche sur ordre verbal et écrit.

3) BALACEANU et Coll. (18) rapporta le cas d'une malade de 49 ans hospitalisée pour un déficit moteur gauche prédominant au membre inférieur, associé à un réflexe de préhension forcée gauche. L'examen mit aussi en évidence des symptômes de déconnexion interhémisphérique :

- . une absence de transfert interhémisphérique d'informations tactiles provenant des deux mains : la malade ne reconnaissait pas par une main un objet présenté à l'autre main en premier lieu, parmi un ensemble de dix objets différents :

- . une anomie tactile gauche sans astéréognosie ni trouble sensitif,

- . une absence de transfert des informations concernant la position spatiale des membres entre les deux hémisphères. La patiente, les yeux fermés, était incapable d'atteindre avec l'index d'une main (droite ou gauche) un objet tenu par la main controlatérale déplacée dans différentes positions par l'examineur. Mais elle réussissait avec la bouche (l'innervation axiale est bilatérale). De même, les yeux fermés, elle ne pouvait pas trouver avec une main le gros orteil controlatéral, mais elle réussissait aisément avec l'homolatéral,

- . une agraphie gauche, (décrite p. 98)

- . une apraxie constructive droite, (décrite p. 100)

L'artériographie montra une thrombose du tronc artériel brachio-céphalique au niveau de son origine;

4) Le quatrième patient de Ch. P. JEDYNAK était incapable, les yeux fermés, de reproduire par la main droite ou gauche les positions de doigts (pouce en opposition avec l'auriculaire ou deux doigts tendus, les autres fléchis) imprimés à l'autre main par l'examineur.

Corrélations anatomo-cliniques

Dans ces quatre observations, il existe une interruption des informations arthrokinétiques entre les deux hémisphères si bien que chaque hémisphère ignore la position spatiale des membres homolatéraux. La lésion responsable semble s'étendre sur les trois-quarts antérieurs du corps calleux pour les trois premières observations ; mais le dernier cas, non anatomique il est vrai, suppose une lésion du tiers postérieur du corps calleux.

C - Troubles du transfert des informations motrices

Nous ne considérerons pas dans ce chapitre les troubles de transfert interhémisphérique entre une aire visuelle et l'aire motrice controlatérale ; ils seront envisagés dans la partie concernant le rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice. Nous allons exposer quelques observations d'apraxie idéo-motrice unilatérale gauche, d'agraphie gauche et d'apraxie constructive droite.

I - L'apraxie idéo-motrice unilatérale gauche

La première observation où le corps calleux semble à l'origine d'une apraxie unilatérale est celle du conseiller du gouvernement impérial décrite par LIEPMANN en 1900 (155) : il s'agissait d'une apraxie idéo-motrice droite avec agraphie droite à la dictée. Postérieurement, LIEPMANN admit que le patient présentait aussi une dyspraxie gauche. Cette observation est d'interprétation difficile du fait de l'association de lésions pariétales (gyrus supra-marginalis , pli courbe, pariétale ascendante) et frontales (circonvolutions rolandiques et opercules) gauches avec une nécrose du corps calleux n'épargnant que le bourrelet.

LIEPMANN et MASS (152) ont décrit le premier cas d'apraxie

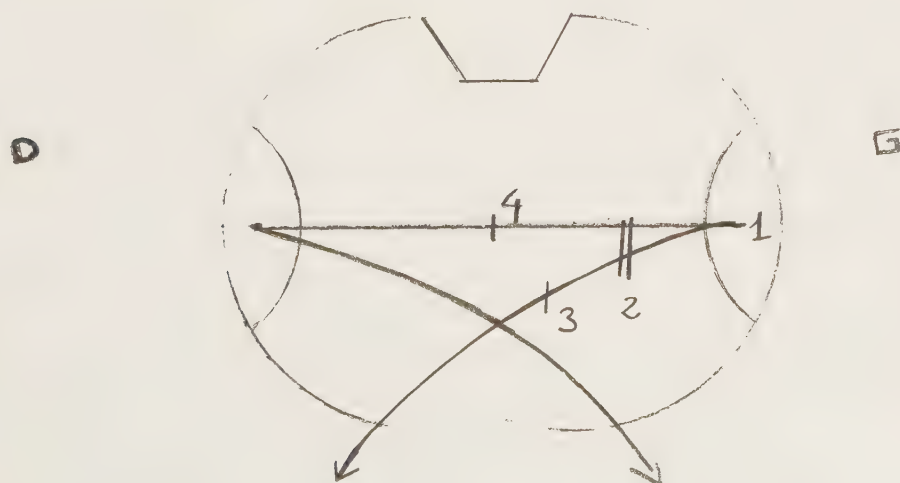
unilatérale gauche. C'était un homme de 70 ans, droitier, qui avait fait un mois avant son hospitalisation une hémiplégie droite. L'examen montra :

- une motilité normale de l'hémicorps gauche,
- une cécité verbale et une aphasie discrète,
- une apraxie idéo-motrice unilatérale gauche. Lorsqu'on demandait au patient de mettre la main gauche sur son nez, il la mettait dans sa bouche. Si on lui demandait de faire le geste de brosser ses cheveux, il exécutait des mouvements amorphes. Parfois il affirmait ne pas savoir faire le mouvement commandé. Il était incapable d'imiter un geste à gauche, mais il reconnaissait le geste accompli devant lui par l'examineur,
- une agraphie gauche,

L'examen anatomique mit en évidence :

- une absence de lésions dans l'hémisphère droit,
- dans l'hémisphère gauche : un ramollissement dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure s'étendant du pôle frontal au lobule paracentral,
- la destruction des trois-quarts antérieurs du corps calleux.

Pour LIEPMANN, l'hémisphère gauche est dominant pour la motricité comme pour le langage. Il existerait un centre eupraxique gauche qui commanderait les centres moteurs gauche et droit. La zone motrice droite est reliée au centre eupraxique par le corps calleux.



Ainsi une destruction de l'aire corticale motrice gauche (1) ou du centre ovale (2) provoquerait un déficit moteur droit associé à une apraxie bilatérale. Une lésion capsulaire (3) n'entraînerait qu'une paralysie droite sans dyspraxie gauche. Un foyer calleux (4), privant le centre droit de commandement, donnerait une apraxie unilatérale gauche.

Les observations de GOLDSTEIN et de HARTMANN, citées précédemment, de VAN VLEUTEN en 1907 (malade présentant une persévération tonique de la main droite et une apraxie gauche persistant à l'imitation ; il s'agissait d'un sarcome du corps calleux et de l'hémisphère gauche) confirment cette théorie.

FOIX (81), dans son étude sur l'apraxie idéo-motrice, estime qu'une apraxie unilatérale gauche nécessite une lésion calleuse importante, associée le plus souvent à une lésion de l'hémisphère droit. FOIX et HILLEMAND en 1925 (80) feront leur l'hypothèse de LIEPMANN.

J. MORLAAS dans sa thèse (165) cita trois observations d'apraxie unilatérale gauche. Le premier (hémiplégie droite à prédominance crurale) et second cas (hémiplégie gauche à prédominance crurale) relevaient du même type de lésion : ramollissement dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure avec nécrose totale du corps calleux pour le cas I et des 5/6 du corps calleux pour le cas II. L'examen anatomique du troisième malade (monoplégie crurale droite) montra des lésions multiples dont une nécrose de tout le corps calleux et un ramollissement cingulaire gauche.

H. HOFF en 1931 (117), publia l'observation d'un gliome de la partie moyenne du corps calleux ; les circonvolutions de la convexité étaient indemnes. Le malade avait présenté une apraxie idéo-motrice unilatérale gauche, une agraphie gauche et une anomie tactile gauche.

En 1960, H. HECAEN et A. GIMENO-ALAVA (115) reprirent le problème. Ils distinguèrent une apraxie unilatérale gauche :

1) par lésion pariéto-occipitale droite. En fait, sur les seize cas étudiés, onze ont une lésion associée de l'hémis-

phère gauche. Mais, sur les cinq cas restants, une seule fois l'hémisphère gauche est attesté indemne par l'examen anatomique, les quatre autres sont cliniques, parmi lesquels il y a deux gauchers.

2) par lésion fronto-calleuse droite ou gauche, qu'il s'agisse d'une lésion vasculaire de l'artère cérébrale antérieure ou d'une tumeur.

3) enfin, il faut distinguer des apraxies vraies les comportements pathologiques de préhension et d'évitement. Pour D. DENNY BROWN (62-63), le premier serait le résultat de la tendance du lobe pariétal à répondre à chaque stimulation par un agrippement, cette tendance n'étant plus inhibée par le lobe frontal. Le second constituerait le mécanisme inverse : c'est-à-dire la libération du fonctionnement d'évitement propre au lobe frontal, son action n'étant plus contrebalancée par le lobe pariétal.

Il ressort de cette classification que l'origine calleuse de l'apraxie unilatérale gauche est relativement rare. Certains auteurs doutent même de sa réalité. Ainsi S. ETHELBERG (76) a étudié 55 cas d'occlusions totales ou partielles de l'artère cérébrale antérieure et il ne retrouva aucune apraxie idéo-motrice vraie, mais des troubles des "mouvements rapides, complexes et séquentiels", semblables à l'apraxie mélo-kinétique de KLEIST. Pourtant, l'apraxie décrite par LIEPMANN, comme nous l'avons vu, ne rentre ni dans ce cadre, ni dans celui des lésions pariéto-occipitales droites, ni dans celui des apraxies kinétiques de D. DENNY-BROWN. Son territoire lésionnel est fronto-calleux et la lésion calleuse semble nécessaire à son apparition comme en témoignent les symptômes associés : agraphie gauche et anomie tactile gauche.

L'apraxie unilatérale gauche décrite en 1962 par N. GESCHWIND et E. KAPLAN (98) et retrouvée par R. SAUL (200) (cas clinique non anatomique) est un peu différente de celle de LIEPMANN. Le malade de N. GESCHWIND et E. KAPLAN présentait bien une apraxie idéo-motrice unilatérale gauche mais l'apraxie n'existait qu'à l'ordre verbal. Comme nous l'avons vu plus haut, il dirigeait son index dans l'oeil au lieu de le pointer vers l'exami-

nateur. Au lieu d'exécuter le geste de se laver les dents, il faisait celui de se coiffer ou de se savonner le visage. A droite, il n'existait aucune anomalie. Mais l'imitation des gestes était possible par la main gauche. L'harmonie du geste n'était pas perturbée lors de mouvements automatiques nécessitant l'emploi des deux mains.

On mit également en évidence une apraxie droite lorsqu'on demandait au sujet de dessiner avec la main droite un objet tenu dans la main gauche, les yeux fermés. C'est un trouble du transfert interhémisphérique exactement semblable à celui des commissurotomisés. L'apraxie gauche dépend essentiellement du langage. L'ordre verbal qui atteint l'aire du langage, donc l'hémisphère gauche, n'est pas transmis à l'hémisphère droit, qui commande le membre gauche. L'imitation du geste est possible puisque l'aire motrice droite peut recevoir les afférences visuelles.

L'apraxie droite lors du dessin de l'objet palpé par la main gauche est due à une absence de transfert d'informations somesthésiques entre l'hémisphère droit et l'hémisphère gauche qui dirige la main droite.

II - Agraphie unilatérale gauche

Elle est liée à peu près constamment à l'apraxie gauche. Nous allons décrire quelques cas caractéristiques d'agraphie gauche parmi les observations citées précédemment :

1) Observation de LIEPMANN et MAAS (152)

Le patient ne pouvait pas écrire spontanément et sous dictée avec sa main gauche. Il était incapable de former un mot avec des lettres séparées. Il s'irritait devant son échec.

2) Observation de N. GESCHWIND et E. KAPLAN (98)

Avec sa main droite, malgré la présence d'un grasping, le malade écrivait correctement spontanément, à la dictée, à la machine à écrire. Il transcrivait sans difficulté les mots en caractères d'imprimerie en cursive.

L'agraphie gauche était caractérisée :

. par la production de lettres méconnaissables ; par un

graphisme ressemblant plus ou moins à des lettres, sans rapport parfois avec la lettre demandée. Les phrases écrites étaient le plus souvent illisibles.

- . par le fait que le malade écrivait à la dictée, des lettres ou des nombres non dictés. Les mots et les lettres étaient un gribouillage ou encore le malade employait un vocabulaire jargonné : YONTI pour YESTERDAY par exemple.

- . par la bonne reproduction des caractères d'imprimerie ; mais le malade ne savait les recopier en cursive.

- . par l'incapacité du malade à écrire son nom à la machine.

- . par l'étonnement du malade devant le résultat et son incapacité à se corriger.

Le malade dessinait mieux qu'il n'écrivait avec sa main gauche.

3) Observation de C. BALACEANU et Coll. (cas non anatomique) (18).

On y retrouve : substitution d'une lettre par une autre, interpolation parasitaire de lettres et de syllabes, répétition de lettres, utilisation des caractères d'imprimerie, paragraphie surtout évidente pour les chiffres.

4) Cas III et IV de Ch. P. JEDYNAK (cas non anatomiques) (122).

Ces deux malades présentaient une agraphie gauche semblable à celle du patient de N. GESCHWIND et E. KAPLAN :

- . déformation des mots s'exagérant avec la fatigue (TUGU pour MAMAN) (cas II - VUETUET pour VOITURE, cas en addendum) ;

- . écriture des chiffres perturbée : 3333 pour 33- 4 pour 5 - 5 pour 9 (cas en addendum) ;

- . étonnement des malades devant les résultats ;

- . l'impossibilité de passer du caractère d'imprimerie à l'écriture cursive lors de la copie ;

- . une bonne copie pour le cas III, contrastant avec des difficultés pour le cas en addendum.

Les autres observations d'agraphie gauche (HARTMANN 1907 - GOLDSTEIN 1908 - HOFF 1931 - SAUL 1969) permettent de retrouver les mêmes symptômes.

L'agraphie des commissurotomisés épileptiques a les mêmes caractères. Elle est liée à l'absence de transfert d'informations

entre l'aire du langage de l'hémisphère gauche et le cortex moteur droit. Ceci rend compte du respect de la copie puisqu'elle n'exige pas un transfert interhémisphérique.

III - Apraxie constructive droite

Les cas cliniques décrits sont rares. Nous allons reprendre trois observations déjà citées.

1) Observation de C. BALACEANU et Coll. (cas non anatomique) (18).

La main gauche était plus habile que la main droite pour la copie de dessins qui impliquaient une organisation spatiale (chaise - cube - maison). La main droite, bien que plus sûre, ne pouvait pas reproduire l'effet de perspective. Nous rappelons que le malade avait une agraphie unilatérale gauche.

2) Cas III de Ch. P. JEDYNAK (cas non anatomique mais opératoire) (122).

- Malgré son agraphie gauche, le malade dessinait rapidement et bien une croix de Malte qu'il devait copier.

- A droite : il exécutait la même tâche lentement (mais il existait un petit déficit moteur des extenseurs) et son trait était désordonné. Il hésitait continuellement, dessinait par segments qu'il reliait par la suite "en se référant à chaque moment au modèle comme s'il ne pouvait saisir en un seul regard l'ensemble de la croix".

Si la copie était défectueuse, le dessin spontané d'un cube par la main droite était bien réalisé.

3) Cas en addendum de Ch. P. JEDYNAK (cas non anatomique) (122).

Ce malade, qui avait une agraphie gauche, écrivait normalement avec sa main droite. Il copiait le dessin d'un cube correctement de la main gauche. La même tâche à droite était mal réalisée : dessin plat, sans relief. Après l'intervention, le cube se résumait à un carré avec un trait oblique. Par contre, sans modèle, le cube était assez bien dessiné.

Nous retrouvons chez ces trois malades les mêmes caractéristiques de l'apraxie constructive que chez les commissurotomisés.

sés épileptiques. Cette apraxie a aussi les mêmes traits que celle par lésion hémisphérique droite, si ce n'est qu'elle est unilatérale et qu'il n'existe pas de négligence gauche de l'espace, c'est-à-dire :

- . désorganisation du dessin, inexactitude des proportions
- . incapacité de copier une figure complexe et en perspective
- . composition trait par trait du dessin, avec hésitations et jonctions successives des traits en référence au modèle, mais sans plan d'ensemble.

(H. HECAEN et J. de AJURIEGUERRA - 113-114)

L'hémisphère gauche semble privé des capacités d'organisateur perceptif de l'espace de l'hémisphère droit. Une lésion calleuse provoque cette absence de transfert interhémisphérique.

D - Correlations anatomo-cliniques

Dans un tableau nous avons réuni les observations entrant dans le cadre du syndrome de déconnexion par lésion calleuse. Nous avons essayé de les classer suivant le territoire lésionnel et nous avons distingué les cas anatomiques des cas cliniques ou opératoires.

Nous devons y ajouter quelques observations :

1) J. PATERSON et E. BRAMWELL (184) ont décrit une alexie sans agraphie. La lésion n'était pas calleuse mais elle s'étendait dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche incluant les connexions entre l'aire visuelle droite et le gyrus angulaire gauche. En fait ceci revient à une nécrose du splénium sur le plan fonctionnel.

2) B. SCHOTT et Coll. (p.203) ont rapporté le cas d'un syndrome de déconnexion mais il est difficile de localiser la lésion (l'artériographie carotidienne droite était normale).

3) VAN STANFFENBERG (J. DELAY - 60) cite l'observation d'une anomie tactile gauche par lésion calleuse ; mais nous manquons de données anatomiques.

Ainsi, on peut isoler suivant la localisation de la lésion calleuse deux groupements symptomatiques.

Répartition schématique des lésions du corps calleux

Spiénium	Tronc	Genou
	<u>Cas anatomiques</u>	
▲ Landolt 1888.V		
▲ Déjérine 1892.V		
▲ Redlicha 1895.V		
▲ Hahn 1895.V		
Lissauer 1889)		
▲ Brissaud 1900.V		
▲ Pötzl 1927.V		
▲ Kleist 1934.V		
▲ Gloning 1955.V		
Geschwind)		
▲ Fusillo 1966.V		
Gloning cas 2		
▲ 1966.T		
▲ Cumming 1970.V		
	●○ Liepmann et Pass 1907.V(3/4 ant)	
■● Van Vleuten 1907.T		
	■●○ Hartmann 1907.T (3/4 ant)	
■IE●○ Goldstein 1908.V		
	● Forster 1909.T(partie antérieure)	
	■● Bonhoeffer 1914.V(4/5 ant)	
● Poix et Hillemand 1925. V (destruction à près complète)		
	■● Morlaix 1928.I cas.(Baldy).V (5/6 ant)	
Morlaix 1928. cas(Baldy).V		
	■●○ Hoff 1931.T(partie moyenne)	
	■□●○ Geschwind et Kaplan 1962.V(2/3 ant)	
Jedynak(cas 2)		
■□ 1971.T		
Stenvers.XXXIV		
1961.T		
	<u>Cas cliniques et opératoires</u>	
■ Trescher et Ford 1937.T(I/2post)		
	▲●○ Sweet 1941.V	
Maspes 2 cas		
1948.T		
Stenvers.XLIV		
1961.T		
	■□●○ Saul 1969.V	
	■□■●○ Balaceanu et coll.1970.V	
■□ Jedynak cas 1.1971.T(I/2post)		
	■●○□ Jedynak cas 3.1971.T	
■○ Jedynak cas en		
■□ 1971.V		
Rubens-Benson		
▲▲ 1971.V		
	<u>Légende</u>	
	▲ Alexie	
	▲ Anomie dans le champ visuel gauche	
	△ Anomie des couleurs	
	● Apraxie unilatérale gauche	
	○ Aggraphie gauche	
	□ Apraxie constructive droite	
	■ Anomie tactile gauche	
	□ Absence de transfert d'informations tactiles	
	□ Trouble du transfert arthrokinétique	
	■ Main étrangère	
	⊗ Trouble de la coordination visuo-motrice	
	T:tumeur	
	V:vasculaire	

1 - lésion_du_splénium

- . Alexie sans agraphie (alexie globale et littérale)
- . Amusie avec possibilité d'écrire une partie musicale
- Il s'associe un symptôme recherché moins fréquemment :
- . anomie des couleurs.

Le territoire vasculaire correspond à celui de l'artère cérébrale postérieure.

2 - lésion_des_3/4_antérieurs_du_corps_calleux

- . Apraxie unilatérale gauche
- . Agraphie gauche
- . Anomie tactile gauche et absence de transfert inter-hémisphérique d'informations somesthésiques.

Le territoire vasculaire correspond à celui de l'artère cérébrale antérieure.

Enfin, il faut remarquer que :

- l'anomie tactile gauche est retrouvée dans des lésions du splénium (Ch. P. JEDYNAK - cas II et cas en addendum, non anatomique) ;

- les troubles du transfert arthrokinétique correspondent à des lésions des 3/4 antérieurs du corps calleux au moins. Mais Ch. P. JEDYNAK (cas en addendum) a retrouvé ce symptôme à la suite d'une rupture d'angiome de la cérébrale postérieure ;

- le signe de la main étrangère est présent lors de lésions comprenant le splénium.

QUATRIEME PARTIE

ROLE DU CORPS CALLEUX DANS LA COORDINATION VISUO-MOTRICE

Comme nous l'avons vu, une information visuelle (objet par exemple) arrivant à un hémisphère, pour être reconnue par la main contro-latérale à la source d'information, nécessite le passage des données, par le corps calleux, dans l'autre hémisphère, dont dépend la main. Par analogie on peut penser que l'intégrité des commissures interhémisphériques est nécessaire à la coordination visuo-motrice. Lorsque le membre supérieur exécute un geste dans le champ visuel homolatéral, seules les connexions intrahémisphériques entrent en jeu ; si le geste est accompli dans le champ visuel contralatéral, les afférences visuelles qui le guident doivent nécessairement passer d'un hémisphère à l'autre par le corps calleux.

A - La coordination visuo-motrice

La coordination visuo-motrice permet d'adapter la motricité suivant les données visuelles. Ces dernières et les modalités de réponse sont infinies ; mais l'analyse des mécanismes mis en jeu permet de distinguer trois éléments :

1) Le choix de la main. Malgré la dominance cérébrale chez l'homme, la coordination visuo-motrice intervient dans le choix de la main utilisée. M.S. GAZZANIGA, J.E. BOGEN et R.W. SPERRY (92) ont montré que la section du corps calleux peut dans certaines conditions, modifier la préférence de celle-ci. Nous détaillerons cet élément ultérieurement.

2) L'incitation du mouvement. Mais la précision du geste est assurée par tous les systèmes qui contrôlent le mouvement en particulier le cervelet.

3) L'adaptation de l'extrémité distale à l'objet. Mais les gestes fins de manipulation, sous contrôle de la vue, sont guidés autant par les afférences somesthésiques que par les informations visuelles.

B - Structures mises en jeu (autres que le corps calleux)

I - Les voies et le cortex visuel

Leur rôle ne se résume pas à l'intégration des messages sensoriels. R.A.W. LEHMAN (145) a montré que dans le cerveau normal, l'hémisphère recevant directement une stimulation sensorielle est celui qui évoque la réponse motrice. Les singes exécutent très souvent les gestes avec une main préférentielle qui n'est pas spécialement la droite. Cinq à huit jours après la section de la bandelette optique du côté opposé à celui de la main préférentielle, l'autre main devient la plus utilisée, la plus rapide, la plus agile. Mais trois animaux sur cinq ne changèrent pas immédiatement de patte préférentielle en dépit des difficultés pour saisir la nourriture. Après l'avoir localisée, le singe détournait la tête et, les doigts tendus, il avançait la main vers elle et la retrouvait tactilement sans regarder. Après cinq à dix essais tous les animaux avaient changé de main. Ils avaient appris à se servir du champ visuel restant en tournant leur tête au moment d'atteindre la nourriture. Cinq semaines plus tard, la préférence initiale réapparut chez deux singes sur cinq.

R.A.W. LEHMAN coupa aussi la bandelette optique du côté ipsilatéral à la main préférentielle. L'utilisation de cette dernière devint alors presque exclusive.

La lobectomie occipitale, contralatérale à la main préférentielle donna des résultats à peu près semblables.

Les travaux de KLÜVER (1937), SETTLAGE (1939), COWEY et WEISKRANTZ (1963) dans le cas de lobectomie occipitale, et ceux d'ETTLINGER (1963) dans le cas de section de la bandelette optique, cités par R.A.W. LEHMAN, confirment ces résultats.

J.L. de C. DOWNER (66) par contre, ne remarqua aucun changement de main. Bien qu'un hémisphère fut dépourvu de toute information visuelle (chiasma optique sectionné longitudinalement et oeil occlus) le singe utilisait ses deux mains avec autant de facilité.

Dans son livre "Les Réactions Opto-Motrices", H.W. STENVERS démontra le rôle important des lobes occipitaux et de certaines

voies dans la coordination visuo-motrice chez l'homme. Dans le chapitre "localisation directe dans les champs visuels", il a réuni 9 cas (XXXIII à XLI)* Il montre que les voies qui servent à la localisation et la préhension d'un objet par la main seraient les suivantes : pôle occipital droit et gauche puis fibres convergeant vers la circonvolution frontale ascendante, vers le centre de la main. Les fibres passeraient sous la région de la circonvolution pariétale ascendante à 3-4 cm sous le cortex et convergeraient vers le centre de la main. Une lésion à la convergence ou après la convergence entraîne un trouble de la préhension de la main contralatérale à la lésion dans les deux champs visuels. Si la lésion concerne les fibres occipitales qui se dirigent vers le centre de la main controlatérale (région du pli courbe ou corps calleux comme nous le verrons), le trouble de préhension touche la main homolatérale à la lésion dans le champ visuel controlatéral. Nous en avons relevé deux cas (cas XXXIII et XXXIV) dans le chapitre consacré au rôle du corps calleux.

H.W. STENVERS a recueilli 7 cas (cas XLII à XLVIII) où il démontre qu'une lésion occipitale entraîne un trouble de la localisation à l'image par les deux mains dans le champ visuel hémianopsique. La localisation à l'image se recherche de la façon suivante : on présente un index dans un champ visuel et le malade doit saisir l'index symétrique dans l'autre champ visuel, les yeux fermés. L'hémianopsique n'a pas besoin de fermer les yeux puisqu'il a un hémichamp visuel aveugle. Normalement l'information visuelle par passage interhémisphérique va être reçue dans les deux lobes occipitaux et il n'existera aucun trouble. En cas de lésion occipitale, l'index symétrique ne pourra pas être localisé et le mouvement, se développant dans ce champ visuel, manquant d'informations, sera imprécis. Nous citons en exemple le cas XLIV. Une femme atteinte d'un méningiome occipital gauche, provenant de la tente du cervelet, présentait une hémianopsie latérale homonyme droite et dans ce champ visuel des troubles prononcés de la localisation à l'image aussi bien avec la main droite que gauche. Même en tenant l'index avec la main droite dans le champ visuel gauche, elle ne parvenait pas à placer sa main gauche au lieu symétrique de l'index. Il est à remarquer que cette malade a appris à saisir l'index symétrique en se référant au mouvement du

bras dans l'autre champ visuel ; il ne s'agit plus d'une localisation optique mais de kinesthésie.

Nous verrons qu'une lésion calleuse (splénium) donne les mêmes symptômes : en effet elle rompt tout transfert interoccipital.

Dans les cas d'hémianopsie par lésion de la bandelette optique, il n'existe pas de trouble de la localisation à l'image car les possibilités de transfert interoccipital sont toujours présentes (cas XLIII).

Les conclusions de H.W. STENVERS sont les suivantes :

- . en cas de lésion occipitale, il y a un trouble de la localisation à l'image dans la moitié du champ visuel controlatéral.

- . la partie médiane du lobe occipital suffit (à condition que le corps calleux soit intact) pour effectuer la localisation à l'image.

- . cette localisation à l'image peut être remplacée pour une grande partie par la kinesthésie.

- . un foyer relativement petit dans le centre ovale, situé près du pli courbe, empêche la localisation dans la moitié du champ visuel controlatéral aussi bien avec la main droite que gauche.

II - Rôle des aires motrices et oculo-motrices

La réponse motrice évoquée par une stimulation visuelle se fait par l'aire motrice principale mais les aires oculo-motrices ont un rôle indirect non négligeable.

Trois formations tiennent sous leur dépendance la commande des nerfs oculo-moteurs :

- . les noyaux vestibulaires permettant l'adaptation de la position des globes oculaires à la position de la tête (oculo-motricité réflexe),

- . les aires 8 servant à diriger volontairement le regard (motricité volontaire),

- . les aires 18 et 19 gouvernant les mouvements de fixation et de poursuite, ainsi que le nystagmus opto-cinétique (motricité automatique).

Des lésions de ces différentes aires, dans la mesure où elles perturbent l'oculomotricité, gênent la coordination visuo-motrice.

En fait, pour D. DENNY-BROWN (63), la fonction de ces centres ne se limite pas à cela. Ils joueraient un rôle dans l'orientation du mouvement. Leur ablation chez le singe entraîne l'abolition immédiate de réactions de placement sous contrôle de la vue ; puis elles redeviennent progressivement normales. Cependant : "l'animal attrapait les objets sans les regarder et il avait de la difficulté à fixer successivement les objets et les examinateurs". Chez un autre singe, une semaine après la destruction des aires 18 et 19 des deux côtés, les réactions de placement et de préhension sous contrôle de la vue étaient redevenues excellentes. D. DENNY-BROWN conclut que ces aires sont utiles mais non indispensables à l'orientation du mouvement. Il fait intervenir d'autres mécanismes frontaux et pariétaux. En particulier, les lésions du cortex pariétal, qui peuvent être provoquées par la destruction de l'aire 19 chez le singe, lui font discuter l'impossibilité pour l'animal d'échapper au comportement d'évitement propre aux lésions pariétales.

III - Relations intrahémisphériques

Les faisceaux d'association prenant naissance dans le lobe occipital sont nombreux :

- . faisceau occipito-frontal supérieur et inférieur
- . faisceau longitudinal inférieur tendu entre le pôle occipital et le pôle temporal
- . de nombreux faisceaux courts, innominés, corticaux ou sous corticaux.

Pour H.W. STENVERS, de chaque aire visuelle partent deux faisceaux d'association : l'un reste homolatéral, chemine dans la substance blanche sous le pli courbe et se termine dans le cortex de la frontale ascendante ; l'autre franchit la ligne médiane par le corps calleux et gagne le cortex moteur controlatéral.

C - Rôle du corps calleux

I - Les expérimentations animales

Les résultats expérimentaux sur le rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice varient suivant les auteurs. En fait, cette disparité est liée aux différentes espèces animales étudiées.

1) Chez le chat

La coordination visuo-motrice semble indépendante du corps calleux chez le chat. A. SCHRIER et R.W. SPERRY (202) n'ont pas mis en évidence de côté préférentiel dans l'utilisation de la patte en vision monoculaire chez un chat commissurotomisé. Ils pensent qu'un stimulus visuel est capable d'évoquer une réponse motrice homolatérale et controlatérale à partir d'un dispositif sous-cortical.

F.M. CRINELLA, J.S. ROBINSON et S.E. FISH (50) ont montré, chez neuf chats, que l'animal ne changeait pas le côté de la patte utilisée préférentiellement si l'hémisphère la guidant est déconnecté de celui qui reçoit l'influx visuel. La possibilité d'un apprentissage fut éliminée en faisant varier la vitesse d'apparition de la nourriture. Ces animaux avaient une section du chiasma optique et des commissures (corps calleux, commissure antérieure, masse intermédiaire, commissure postérieure et commissures des tubercules quadrijumeaux supérieurs et inférieurs). Les auteurs pensent que l'information visuelle n'a pas besoin d'atteindre le cortex moteur pour la coordination visuo-motrice. L'information visuelle analysée au niveau du cortex visuel ferait relais dans le thalamus homolatéral et se dirigerait vers le mésencéphale. Au niveau de la moëlle les efférences mésencéphaliques seraient interconnectées avec le faisceau pyramidal du cortex moteur controlatéral, N. GESCHWIND, cité par ces auteurs, soulève la possibilité d'un système péristrié-tecto-réticulo-spinal.

R.E. MYERS, R.W. SPERRY et N.M. Mc CURDY (174) ont fait chez cinq chats l'exérèse du cortex visuel gauche et du centre sensori-moteur droit. Une hémianopsie latérale homonyme droite et une parésie des membres gauches s'installèrent. Trois semaines

après une commissurotomie, les animaux ne montrèrent aucune difficulté à coordonner les mouvements du membre supérieur droit dans l'hémichamp visuel gauche, alors que le lobe occipital droit semblerait isolé. Les épreuves consistaient soit à attraper de la nourriture dans les différents quadrants du champ visuel, soit à saisir de la nourriture qui tombait sur un plateau tournant. Les auteurs conclurent, comme F.M. CRINELLA et Coll., à la possibilité d'un centre sous-cortical de l'intégration visuo-motrice.

2) Chez le singe

Les auteurs dont le matériel expérimental était le chat, aboutirent aux mêmes conclusions. Ces résultats sont en opposition avec la plupart de ceux obtenus chez le singe comme nous allons le voir. Pour F.M. CRINELLA et Coll. (50), cette disparité serait due aux différences anatomiques entre le système nerveux moteur des primates et des félins. Le nombre de fibres cortico-spinales se terminant directement sur les moto-neurones augmentent avec l'échelle phylogénétique. Elles sont peu nombreuses chez le chat. T.J. VONEIDA, (235) en 1970, pratiqua une section sagittale du mésencéphale chez le chat et chez le singe à la recherche d'un centre d'intégration de la coordination visuo-motrice. Il démontra la présence d'un tel centre, chez le chat, dans le mésencéphale, mais non chez le singe, comme d'ailleurs R. THOMPSON et R.E. MYERS (229) en 1971.

Nous nous devons de citer d'abord deux travaux, chez le singe, qui réfutent tout rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice.

a) Les travaux excluant tout rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice

Ils sont très rares et ils exigent quelques critiques :

- On ne peut adhérer sans discussion aux expérimentations de J. BOSSOM et C. HAMILTON (33). Ils ont étudié chez deux singes dont les commissures antérieure et postérieure, hippocampique, habenulaire et calleuse avaient été sectionnées et chez un singe à qui on associa la section de la lame quadrijumelle, de la masse intermédiaire et du cervelet, le transfert d'une coordination visuo-motrice, acquise par un oeil, à l'autre oeil. Les animaux

devaient saisir de la nourriture placée devant eux sur le bord d'un plateau en passant les pattes sous ce dernier. Les auteurs ont montré que l'adaptation motrice de la patte, progressivement obtenue après la pose d'un prisme devant un oeil, l'autre étant occlus, ainsi que la correction du mouvement persistant après le rejet du prisme, s'observaient également en utilisant l'oeil non entraîné. Mais les animaux ont toujours utilisé la patte droite et rien ne s'oppose à considérer la persistance de l'adaptation motrice comme le résultat d'un apprentissage.

- Il faut citer aussi les expérimentations de R.E. MYERS, R.W. SPERRY et N.M. Mc CURDY (174) en 1962, sur deux singes dont le lobe occipital gauche et le cortex sensori-moteur droit furent enlevés et dont la commissure blanche antérieure et le corps calleux ont été sectionnés. Ces animaux, 21 jours après l'intervention, attrapaient avec la patte droite sans difficulté, des morceaux de nourriture présentés, en différents lieux du champ visuel gauche.

M.S. GAZZANIGA, (86) en 1966, a repris ce problème. Il constata en effet une coordination visuo-motrice normale chez le singe commissurotomisé avec ablation d'un lobe frontal et à stimulus visuel restreint à l'hémisphère lésé par section du chiasma optique et cache mono-oculaire. Le singe devait utiliser la patte homolatérale à l'oeil non occlus. Il semblerait qu'il existerait un lieu de transfert situé plus bas que le corps calleux. Mais le mouvement manquait de précision si la nourriture, au lieu d'être statique, bougeait. Le corps calleux joue donc un rôle dans l'adaptation visuo-motrice du mouvement. De plus, une section sagittale cérébrale jusqu'au pont, chez des singes à hémisphère intact, et à chiasma optique sectionné, détermina quelques troubles de préhension (en profondeur surtout), mais peu importants lors de l'utilisation de la main homolatérale à l'oeil non occlus. En fait, l'étude cinématographique du mouvement chez les singes commissurotomisés et à hémisphère lésé et chez ceux à section sagittale profonde, permit de mettre en évidence lors de l'emploi de la patte ipsilatérale à l'oeil stimulé : une rotation des globes oculaires de la tête et du cou vers l'objet à saisir. A ce moment, le bras allait vers le but, mais la recherche de l'objet se faisait en aveugle. Les auteurs pensent que le fait de tourner

les globes oculaires, la tête et le cou, renseigne par informations kinesthésiques l'hémisphère aveugle de la situation de la nourriture et ainsi va aider par la voie pyramidale croisée la motricité ipsilatérale pour le déclenchement et la réalisation du mouvement. Le point de départ de cette rotation serait les aires visuelles associatives. Ainsi, il existerait une suppléance grossière des informations visuelles non transmises du fait de la section commissurale. D'ailleurs, si le mouvement demandait une adaptation fine (nourriture mouvante) le geste devenait imprécis.

On peut suggérer que les réussites des singes de R.E. MYERS et Coll. relèvent du même mécanisme.

b) Les travaux mettant en évidence le rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice

Tous les autres travaux chez le singe ont permis d'attribuer au corps calleux un rôle dans la coordination visuo-motrice. Ils ont porté sur l'étude de la main préférentiellement utilisée pour attraper un fragment de nourriture.

R.A.W. LEHMAN (146) a constaté que la section du corps calleux, en vision binoculaire, ne modifiait pas le côté de la préférence manuelle. En revanche, la limitation d'un stimulus visuel à un seul hémisphère (bandelette optique sectionnée du côté opposé à la main préférentielle, commissures intactes) évoque la réponse motrice à partir de celui-ci comme nous l'avons vu. Cependant, au bout de quelques semaines, comme après lobectomie occipitale controlatérale à la main préférentielle, mais dans ce dernier cas après entraînement, la main initiale redevenait préférentielle. R.A.W. LEHMAN (145) associa à la section d'une bandelette optique la section callosale (moitié postérieure). La main utilisée devint presque exclusivement la main controlatérale à la bandelette optique intacte, main dépendant de l'hémisphère recevant l'information visuelle. A l'encontre des animaux à bandelette optique sectionnée seule ou à lobectomie occipitale isolée, la main préférentielle ne changea pas, en dépit d'un entraînement de l'autre main. L'utilisation de la main ipsilatérale à l'hémisphère informé se traduisait par "un tâtonnement aveugle, bras et doigts tendus". Cependant les objets étaient manipulés

normalement par cette main si la coordination visuo-motrice n'était pas en jeu.

On peut décrire deux voies à la réponse visuo-motrice avec section de la bandellette optique : une voie intra-hémisphérique qui va du cortex strié au cortex moteur du même hémisphère ; et une voie interhémisphérique : cortex strié d'un hémisphère vers le cortex moteur controlatéral en passant par le corps calleux (H.W. STENVERS - 224). La voie interhémisphérique nécessite au moins une synapse de plus. En effet seule l'aire juxta-striée 18 du lobe occipital transmet des influx par le corps calleux et seules les parties adjacentes du cortex strié envoient des fibres à cette aire. La voie intrahémisphérique paraît donc plus rapide. Par conséquent, l'hémisphère recevant directement une stimulation sensorielle évoquera d'une manière préférentielle la réponse motrice.

Tout ceci suppose que la principale voie transcalleuse de la coordination visuo-motrice soit interoccipitale. La lobectomie occipitale ne donne pas les mêmes résultats que la section postérieure du corps calleux associée à celle de la bandelette optique. Les animaux lobectomisés présentèrent un changement de main préférentielle moins complet et moins fixe. Cette lobectomie n'entraîne qu'une perte des fibres callosales interoccipitales, tandis que la section postérieure du corps calleux empêche toutes informations interoccipitales et la plupart de celles interpariétales et intertemporales. Il faut donc supposer le passage d'informations interhémisphériques au niveau des lobes pariétaux ou temporaux dans le cas de la lobectomie occipitale. Il est à noter qu'un singe dont la section postérieure du corps calleux était limitée à 18 %, montra un changement de main préférentielle moins évident. Mais après une section complétée, la main ipsilatérale à la bandelette optique intacte fut utilisée exclusivement. Les informations visuelles ne pouvaient plus atteindre le cortex moteur controlatéral pour diriger la main préférentielle initiale.

En associant la section des commissures interhémisphériques et la restriction des stimuli visuels à un seul hémisphère (par section du chiasma optique et tarsoraphie d'un oeil) ; J.L. de C. DOWNER (66) a montré que dans un problème de discrimination visuelle, le singe utilise le membre supérieur opposé à l'oeil stimulé. Si dans un second temps, l'oeil précédemment

fermé est ouvert et vice-versa, la préférence du côté utilisé s'inverse immédiatement. Lorsque la main ipsilatérale est utilisée, les mouvements sont maladroits et imprécis. Le singe avance le bras, donne des coups de patte, tâtonne jusqu'à ce que l'objet soit saisi. "Il semble que ce soit par hasard". "Fréquemment l'animal a la tête tournée sur le côté durant cette manoeuvre". Dans ce cas, les mouvements de la patte ressemblent à ceux d'un "animal aveugle". Mais par apprentissage, en maintenant la main controlatérale à l'oeil ouvert, la patte ipsilatérale devient moins maladroite et plus sûre, comme si un contrôle visuel était acquis, mais sans jamais atteindre le niveau d'habileté de l'autre patte.

J.S. LUND, J.L. de C. DOWNER et J.S.P. LUMLEY (158) ont tenté d'éliminer les facteurs mnésiques en rapport avec cette épreuve de discrimination visuelle. Pour cela ils ont simplement observé quelle patte l'animal utilisait quand on lui présentait de la nourriture en différents endroits. Les résultats furent identiques, toutefois un singe, dont la commissure blanche antérieure avait été épargnée, ne changea pas le côté de la main préférentielle, mais son pourcentage d'utilisation devint plus faible qu'avant l'intervention. Dans les rares cas où les animaux utilisaient la main ipsilatérale, les mouvements étaient inefficaces : les doigts en éventail, la main essayant d'attraper avec la paume ; le singe n'utilisait plus la pince doigt-pouce.

Dans la deuxième série d'expérimentations, les singes devaient saisir des fragments de nourriture qui tombaient sur une plate-forme tournante et la vitesse d'attrapage était mesurée.

L'étude a été faite chez 3 singes normaux (N), 2 singes à chiasma optique sectionné partiellement (cop), 2 singes à chiasma optique sectionné complètement (co), 4 singes à chiasma optique, corps calleux et commissure antérieure sectionnés (cocc). En vision binoculaire, les animaux N et co ne présentèrent aucun trouble. Les animaux cocc furent plus lents et plus irréguliers. La section des commissures a produit un déficit dans le contrôle des mouvements des membres. Elle a rompu la coordination intercorticale des informations visuelles qui existaient encore chez les animaux à chiasma sectionné seul par l'intermédiaire du corps calleux. En vision monoculaire, les singes co-présen-

tèrent une chute initiale de performance prédominant pour la main ipsilatérale à l'oeil ouvert, dans les conditions suivantes : oeil droit - rotation de gauche à droite du plateau ; oeil gauche - rotation de droite à gauche. Les auteurs supposent que le raisin, présenté suivant le sens de rotation du plateau dans ces conditions, se trouve dans la moitié du champ aveugle de l'oeil non occlus. En fait, ceci n'explique pas le déficit prépondérant de la main ipsilatérale. On peut en rapprocher les résultats de R.A.W. LEHMAN (145) cités plus haut : la limitation d'un stimulus visuel à un seul hémisphère évoque la réponse motrice à partir de celle-ci. Ceci explique les meilleures réussites de la main controlatérale à l'oeil ouvert.

Les animaux cocc , oeil gauche occlus, présentèrent des performances faibles dans les deux sens de rotation du plateau au début. Puis les résultats s'améliorèrent et la main gauche fut la plus habile. Dans un second temps, l'oeil droit étant occlus à son tour, les premiers essais des animaux se soldèrent par un taux de réussite très bas prédominant à la patte gauche. Puis la patte droite devint sûre et rapide mais la patte gauche resta maladroite.

Alors que les animaux à chiasma optique sectionné, après de faibles résultats initiaux, ne présentaient pas de trouble de préhension, les commissurotomisés ne pouvaient utiliser avec précision et rapidité la main homolatérale au stimulus. La coordination visuo-motrice ne peut plus être efficace à cause de l'interruption des informations visuelles venant de l'hémisphère stimulé et se dirigeant vers l'hémisphère moteur.

L.B. TREVARTEN (232) arrive à des conclusions semblables. Le singe commissurotomisé et à chiasma optique sectionné utilise préférentiellement la patte controlatérale à l'oeil stimulé. Dès le début des épreuves, le taux de réussites par cette patte est maximum. L'obtention du même niveau de performance avec la patte ipsilatérale, la controlatérale étant maintenue, nécessite un très long apprentissage. L.B. TREVARTEN explique ce déficit de la façon suivante :

- l'information visuelle chez ces animaux irait d'un cortex occipital vers le centre d'élaboration moteur du même hémisphère qui a deux possibilités. La première, par la voie pyramidale croi-

sée, la plus importante, dirige le membre controlatéral à l'hémisphère concerné. La seconde par la voie pyramidale directe, contrôle le membre ipsilatéral. Mais l'efficacité de la motricité ipsilatérale est limitée aux racines des membres. La commissurotomie empêche une information bihémisphérique, par conséquent la réponse à un stimulus limité à un hémisphère par le membre dépendant de la motricité ipsilatérale sera perturbée.

- soit encore ce déficit serait dû "à un conflit de tendances rivales". La représentation motrice la plus active du membre interférerait avec la commande motrice ipsilatérale directement informée par le cortex visuel du même hémisphère.

Nous citerons encore M.S. GAZZANIGA (85) qui obtint les mêmes résultats chez le singe.

II - Le rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice chez l'homme

1) Mise en évidence du rôle du corps calleux chez le commissurotomisé

M.S. GAZZANIGA, J.E. BOGEN et R.W. SPERRY ont étudié, comme nous l'avons vu, douze patients épileptiques jusqu'à ce jour, ayant subi une section des commissures interhémisphériques dans un but thérapeutique. Les deux premiers furent placés devant deux écrans où un point lumineux était projeté tachytoscopiquement à des endroits variés. Ils devaient indiquer avec la main ou verbalement le lieu de l'éclair lumineux. Lorsque la stimulation arrivait dans le champ visuel droit, le stimulus ne pouvait être localisé que par la main droite ou verbalement. Lorsque la stimulation arrivait dans le champ visuel gauche, elle ne pouvait être localisée qu'avec la main gauche et non verbalement. Les deux mains pouvaient être utilisées, mais c'était toujours la main controlatérale à l'hémisphère recevant le stimulus visuel qui l'était. L'autre restait immobile. Deux ans plus tard, le sujet se servait de ses deux mains dans cette épreuve, mais la main controlatérale à l'hémisphère stimulé restait beaucoup plus précise et rapide (92). Dans leur travail de 1967 (94), les auteurs confirmèrent ces données mais apportèrent quelques précisions :

- si la main ipsilatérale à l'hémisphère recevant le stimulus

visuel devait être utilisée, les performances étaient mauvaises. En effet si on proposait un schéma de posture des doigts à un des deux hémisphères, tachytoscopiquement, la main homolatérale à l'hémisphère réussissait à s'ouvrir, tendre le pouce, mais échouait à des épreuves plus fines, alors que la main controlatérale y parvenait sans peine. Des épreuves très simples comme pointer un doigt vers un objet, tracer de la main le contour d'une image projetée étaient réalisables à la condition qu'aucune autre stimulation ne soit présentée simultanément dans l'autre champ visuel.

- la conservation d'une certaine forme de motricité du membre supérieur "ipsilatéral" serait assurée par les fibres cortico-spinales homolatérales destinées d'ailleurs principalement aux structures axiales de la tête, du cou, du tronc ce qui expliquerait l'inhabilité du membre.

Ils comparent ces troubles de la coordination visuo-motrice avec ceux mis en évidence chez les animaux. Ils suggèrent comme F.M. CRINELLA (50) que "le contrôle cortical dans chaque hémisphère pour les extrémités des membres devient d'autant moins efficace que l'on monte l'échelle de l'évolution, tandis que le rôle du corps calleux s'accroît" (92).

2) Mise en évidence du rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice lors de lésions pathologiques.

On retrouve peu d'observations mentionnant des troubles de coordination visuo-motrice à propos de lésions du corps calleux.

H.W. STENVERS (224) rapporte 3 cas :

- cas XXXIV. C'était un homme de 60 ans qui ne pouvait éviter les obstacles sur sa gauche bien qu'il les vît. Il n'avait pas d'hémianopsie. Il saisissait sans difficulté avec sa main droite les objets situés dans son champ visuel droit. Par contre, si l'objet se trouvait dans le champ visuel gauche, "il répondait qu'il allait le faire, mais le bras ne bougeait pas". A l'autopsie, le lobe frontal droit tout entier et le corps calleux étaient envahis par un gliome, les lobes occipitaux et les radiations optiques étaient intacts.

H.W. STENVERS fait la supposition suivante : pour saisir un objet avec la main droite dans le champ visuel gauche les excitations optiques afférentes arrivent au lobe occipital droit, puis elles doivent atteindre le centre moteur de la main droite ; pour cela elles passent par le corps calleux. La lésion de ce dernier serait la cause de l'absence de mouvement par désafférentation interhémisphérique.

Si l'objet se trouve dans le champ visuel droit, il n'y a pas de passage à travers le corps calleux (lobe occipital gauche-centre moteur gauche) et le mouvement est normal.

En fait on peut se demander si la lésion frontale droite n'était pas à l'origine de la négligence vis-à-vis de l'espace controlatéral.

- cas XXXIII. Le cas de ce malade est plus complexe. A la suite d'une blessure par fourche de la région pariétale droite, sont apparus, deux ans après, : des crises épileptiques gauches, type Bravais-Jacksonienne, un très discret déficit moteur gauche, une légère hypoesthésie gauche, de petits troubles de la kinesthésie des doigts de la main gauche et de la sensibilité profonde dans le gros orteil du pied gauche, une agraphie, une aphasie (c'était un gaucher). Mais surtout il a été mis en évidence 2 symptômes.

. un symptôme constant : la localisation directe était troublée avec la main droite dans le champ visuel gauche, alors qu'elle était normale avec la main droite dans le champ visuel droit et avec la main gauche dans les deux champs visuels. ("On entend par localisation directe, la localisation par la main droite ou gauche d'un objet placé dans la moitié droite ou gauche du champ visuel, le malade ayant les yeux ouverts" H.W. STENVERS)

. un symptôme qui évolua par crise et qui correspondait à une réaction inflammatoire au niveau de la fistule pariétale droite : il ne pouvait pas saisir de la main gauche les objets situés dans le champ visuel gauche. "Il prenait à côté de l'objet lorsqu'il voulait le ramasser" (il le voyait pourtant bien). Cela l'irritait contre lui-même. Quelquefois il laissait tomber des objets des mains, et même "sa main devenait raide et il avait de la peine à la bouger". Cela durait cinq à dix minutes. Les troubles de la sensibilité profonde étaient trop discrets pour

expliquer ce phénomène. Une localisation précise de la plaie (méthode de triangulation de Winkler) a été faite : elle correspondait au bord supérieur du lobe temporal juste sous le pli courbe ; la fistule aboutissait derrière l'aire de la main.

H.W. STENVERS donne l'explication suivante : les excitations optiques arrivent au pôle occipital qui est en contact intime avec les aires motrices. Si la relation est interrompue, le mouvement provoqué par l'excitation optique n'est pas possible. Ce serait le cas chez ce malade. Pendant les phénomènes inflammatoires il existerait une interruption des voies occipito-frontales droites se dirigeant vers le centre moteur de la main homolatérale d'où la présence d'un mouvement imprécis, un mauvais guidage, voire une absence de mouvement. Quant au trouble de préhension de la main droite dans le champ visuel gauche qui était constant, il serait dû à la rupture par la fistule des voies croisées cortex occipital droit - cortex moteur gauche passant par le corps calleux. Il s'agirait d'un trouble de la coordination visuo-motrice.

Cette observation n'est pas anatomique.

- cas XLIX. Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans. Elle a été opérée par voie gauche d'un kyste épidermoïde qui se situait sous le bourrelet du corps calleux et s'étendait à droite. Pour extirper la tumeur on sectionna la partie postérieure du corps calleux. Avant l'intervention la malade ne présentait aucun signe neurologique.

Une semaine après l'intervention, elle accusa tous les signes d'un foyer occipital gauche : hémianopsie droite, alexie, troubles de la localisation de l'image à droite (les mouvements oculaires conjugués étaient intacts).

Les signes occipitaux s'amendèrent dans les quinze jours sauf une quadranopsie supérieure droite.

La localisation directe dans le champ visuel droit était à peu près normale avec les deux mains, ainsi que dans le champ visuel gauche avec la main droite.

Mais la localisation à l'image était très troublée dans les deux champs visuels avec les deux mains. Ainsi, les yeux ouverts, la main gauche attrapant un objet placé dans le champ visuel gauche, la main droite ne pouvait localiser l'image sy-

métrique de cet objet les yeux fermés. L'information visuelle venant du champ visuel gauche arrive au lobe occipital droit, mais ne peut aller au lobe occipital gauche puisqu'il y a eu section du bourrelet du corps calleux. Ainsi le mouvement, qui devra se dérouler dans le champ visuel droit, manquera d'informations et sera imprécis.

F. ROHMER, A. WACKENHEIN et C. VROUSOS, dans leur rapport de neurologie de 1959 (197) concernant les agénésies du corps calleux, relatèrent 3 cas de troubles de "l'orientation optico-spatiale" comme ils l'appelèrent.

Le premier cas (cas I) était un homme droitier, né en 1928, dont les premiers symptômes de son agénésie du corps calleux (dilatation du recessus sus-pinéal) étaient apparus en 1956. L'examen neurologique était négatif si ce n'était un signe de Babinsky inconstant gauche. Mais le malade, regardant droit devant lui, ne pouvait pas saisir un index (fil, doigt, baguette) dans son champ visuel temporal homolatéral à sa main motrice. "Celle-ci dépasse le but en dehors : le sujet fait des mouvements de préhension des doigts et est très étonné de ne pas l'attraper persuadé que l'index est à sa place". L'erreur était plus grossière quand la main utilisée était la droite. Il n'y avait pas d'erreur dans le sens antéro-postérieur. Peu à peu il s'était produit un "apprentissage" et au bout d'une dizaine de jours l'erreur était moins grossière. Le sujet avait compris qu'il dépassait latéralement l'objet à saisir et il rectifiait son erreur.

Le deuxième malade (cas 2), 23 ans, présentait aussi une dilatation du recessus sus-pinéal, n'avait aucun signe neurologique. Les mêmes épreuves permirent de mettre en évidence des troubles semblables de préhension dans le champ visuel temporal contralatéral à la main utilisée. ils prédominaient dans le champ latéral homonyme gauche. La répétition a fait disparaître les erreurs.

Le troisième malade (cas 9), 44 ans, présentait les mêmes signes que le deuxième malade.

Ces symptômes étaient différents de ceux d'une ataxie optique ou d'une négligence corporelle ou extracorporelle.

Ces trois malades présentaient aussi une alexie pour les lettres et les symboles dans le champ visuel homonyme gauche, ce

qui est en faveur d'un syndrome de déconnexion calleuse, comme nous l'avons vu.

Les "troubles de l'orientation optico-spatiale" des cas 2 et 9 semblent correspondre à des perturbations de la coordination visuo-motrice par trouble du transfert interhémisphérique entre un cortex visuel et le cortex moteur controlatéral. L'agénésie calleuse en serait la cause. Ces symptômes rappellent ceux qui sont observés avec la main ipsilatérale à l'oeil stimulé chez le singe. Là aussi l'apprentissage permet une adaptation en apprenant à guider la main.

Par contre le cas I pose des problèmes plus complexes étant donné que les perturbations de "l'orientation optico-spatiale" apparaissent lors de l'utilisation du membre dans le champ visuel homolatéral.

D - Correlations anatomo-physiologiques

Nous avons étudié, au chapitre consacré à l'anatomie, les connexions calleuses interoccipitales. L'information visuelle peut suivre le trajet suivant : rétine - nerf optique - chiasma - corps genouillé externe - aire 17 (zone médiane verticale du champ visuel) - aire 18 juxta-striée - corps calleux - aire 18 juxta-striée controlatérale.

Seule une stimulation lumineuse du méridien vertical et des champs rétinien adjacents seraient projetée dans les deux lobes occipitaux, presque simultanément ; au contraire la stimulation de la partie périphérique de la rétine ne donnerait pas lieu à des influx transcalloux.

La notion de champ visuel droit ou gauche dans le domaine de la coordination visuo-motrice concerne surtout les parties adjacentes à la ligne verticale passant par la macula. Cette conception n'a rien de surprenant puisque la macula elle-même est divisée en deux secteurs, droit et gauche, projetant chacun dans l'hémisphère homonyme.

M. GLICKSTEIN (103), d'après les travaux de MILLER et SMITH, pense que de fines fibres visuelles, mise en évidence par la coloration de Nauta, iraient directement du corps genouillé externe au lobe occipital opposé par le corps calleux sans passer

par le cortex visuel homolatéral. Cette voie pourrait jouer un rôle dans le transfert interoculaire d'apprentissage visuel chez le chat à chiasma sectionné et dans la coordination visuo-motrice.

La voie de la coordination visuo-motrice, à la lumière de ce que nous venons de voir, peut être imaginée selon trois trajets différents :

1° - une voie allant obliquement des aires visuelles d'un côté au cortex moteur de l'autre. En fait cette voie est très peu importante anatomiquement.

2° - Une voie reliant le cortex visuel d'un côté à son homologue du côté opposé et une seconde voie reliant le cortex visuel au cortex moteur.

3° - Une voie allant du cortex visuel au cortex moteur homolatéral, puis une deuxième gagnant le cortex homonyme du côté opposé.

De tous ces expérimentations et cas pathologiques nous pouvons dégager quelques conclusions au sujet de la coordination visuo-motrice et du rôle du corps calleux.

. L'hémisphère stimulé est celui qui donne préférentiellement la réponse. Mais grâce aux fibres calleuses, l'orientation d'une action n'est pas morcelée entre la gauche et la droite au gré du côté stimulé.

. Plus on monte dans l'échelle animale plus le rôle du corps calleux est important dans la coordination visuo-motrice. Son absence implique une maladresse visuo-motrice du membre homolatéral à l'hémisphère stimulé, maladresse d'autant plus manifeste que l'animal est haut situé phylogénétiquement. Le corps calleux transmettant les informations visuelles à l'autre hémisphère va permettre un contrôle parfait de ce membre maladroît sans corps calleux.

. Ce trouble visuo-moteur a toujours les mêmes caractères chez l'animal. L'animal tourne les yeux, la tête, le cou, vers l'objet à saisir. Puis il étend la patte, les doigts écartés vers l'objet, et par tâtonnements le saisit mais en essayant d'utiliser la paume non la pince doigt-pouce.

Cette motricité malhabile est due à la voie pyramidale directe dont l'action est d'autant moins efficace que l'

s'éloigne des racines des membres. Le cortex moteur homolatéral est le seul informé, par voie intrahémisphérique, si le corps calleux est lésé, et lui seul peut donc diriger le membre homolatéral ; et cela ne peut être que de façon imprécise, grossière et lente. Mais le cortex moteur contralatéral vient en aide à la motricité ipsilatérale. En effet en tournant la tête et le cou vers l'objet à saisir l'hémisphère contralatéral est renseigné, bien que grossièrement, sur la situation spatiale de l'objet et va donc aider par les fibres motrices croisées au déclenchement du mouvement.

Par entraînement le membre ipsilatéral devient plus habile mais sans atteindre la rapidité et l'adresse de l'autre.

. Le 1/3 postérieur du corps calleux est primordial pour la coordination visuo-motrice, mais les 2/3 antérieurs permettent aussi le passage d'informations, compensant l'absence de fibres calleuses interoccipitales.

. Chez l'homme commissurotomisé le rôle du corps calleux est plausible. Un stimulus visuel, projeté restrictivement dans un hémisphère, ne peut être localisé par le membre dépendant de l'autre hémisphère. Le cas XXXIV de H.W. STENVERS rappelle les troubles du commissurotomisé malgré les réserves évoquées. Les autres cas (H.W. STENVERS, F. ROHMER) montrent surtout des troubles dans la précision de la coordination visuo-motrice. Etant donné l'importance des lobes occipitaux dans les localisations à l'image, le rôle du corps calleux semble essentiel, comme nous l'avons vu, pour permettre une information cérébrale bilatérale identique entraînant une coordination visuo-motrice efficace.

. Une lésion de tout le corps calleux semble pouvoir donner une absence de tout mouvement de la main contralatérale au champ visuel stimulé (M.S. GAZZANIGA et Coll. - 92 - et cas XXXIV de H.W. STENVERS).

CINQUIEME PARTIE

LES TROUBLES DE COORDINATION VISUO-MOTRICE

ET SYMPTOMES DE DECONNEXION INTERHEMISPHERIQUE

DANS LES DEUX OBSERVATIONS

PREMIERE OBSERVATION

Nous allons envisager successivement :

- la possibilité de trouble de la coordination visuo-motrice par lésion calleuse ;
- la possibilité de trouble de transfert interhémisphérique des données sensibles ;
- les autres symptômes présentés par le malade et leur rapport avec une symptomatologie calleuse.

A - Possibilité de trouble de la coordination visuo-motrice par lésion calleuse.

Le malade présentait des troubles moteurs que nous avons pensés être d'origine calleuse.

I - Conditions d'apparition des troubles moteurs - Description.

Les conditions d'apparition du trouble moteur au membre supérieur gauche étaient toujours les mêmes : le malade devait saisir un objet dans le champ visuel droit. Le membre supérieur gauche se mettait alors entièrement en extension le long du corps et légèrement en arrière ; l'épaule se soulevait un peu en avant ; la tête se tournait vers la droite, le cou en extension, comme si le malade cherchait à utiliser son champ visuel gauche. Le membre inférieur gauche se mettait lui aussi en extension soulevant le tronc qui adoptait également une position en extension, si bien que le malade avait tendance à se lever s'il était assis. L'hémicorps droit pendant ce mouvement se comportait normalement. Le faciès était rouge, couvert de sueur comme en proie à un violent effort. Souvent le patient perdait une faible quantité d'urine. Le malade a été interrogé sur ce qu'il ressentait pendant ce trouble : il déclarait qu'il voulait prendre l'objet, mais qu'il ne le pouvait pas.

II - Interprétations du trouble moteur

1) Diagnostic différentiel

Nous allons d'abord essayer de situer ce trouble moteur par rapport à ceux qui sont déjà connus et décrits dans la littérature neurologique.

a) La force musculaire était normale. Il n'existait pas de syndrome pyramidal. De toute façon, le trouble moteur n'apparaissait que si le membre devait se déplacer dans le champ visuel controlatéral.

b) Les mouvements fins et délicats étaient assez bien réalisés. Ce n'était pas une apraxie mélo-kinétique de KLEIST.

c) Le malade ne présentait aucun phénomène de préhension pathologique que l'on retrouve dans l' "apraxie kinétique" de D. DENNY-BROWN dans les syndromes frontaux. Par contre le trouble moteur du patient pourrait être envisagé comme un comportement d'évitement ou de répulsion. Mais chez notre malade, la préhension dans le champ visuel homolatéral à la main était tout à fait normal.

d) On peut évoquer le syndrome de Balint. Cependant le malade pouvait déplacer volontairement le regard et maintenir la fixation sans aucune tendance à errer à la recherche des objets. Il ne semblait pas exister d'ataxie optique ; les troubles moteurs, si toutefois ils étaient d'origine ataxique, n'apparaissaient que dans le champ visuel droit et avec seulement la main gauche. On pourrait soulever aussi la possibilité de troubles de l'attention visuelle dans le champ visuel gauche puisque le malade ne semblait pas voir ce qui était projeté tachytoscopiquement dans ce champ. Mais le trouble moteur n'apparaissait que lorsque l'objet était dans le champ visuel droit.

e) Ce dernier point nous amène à discuter de la négligence motrice et de la négligence de l'hémicorps gauche. La négligence motrice décrite par P. CASTAIGNE, D. LAPLANE et J.D. DEGOS (46) ne ressemble pas au trouble moteur de notre malade. Les membres gauches, bien que moins utilisés que les droits, étaient mobilisés normalement dans le champ visuel gauche. Il n'existait pas cette "dissociation automatico-volontaire" qui nécessite la volon-

té du sujet pour mouvoir le membre.

L'absence de réponses pour tout matériel projeté tachyoscopiquement dans le champ visuel gauche pourrait laisser supposer une négligence de l'espace gauche. Mais le trouble moteur n'apparaissait jamais si l'objet à saisir par la main gauche se trouvait dans cet espace qu'il ne négligeait jamais au cours de la lecture, dans les dessins et dans son comportement en général.

En fait, ces symptômes moteurs en raison de leur condition d'apparition : utilisation d'un membre gauche dans le champ visuel droit, évoquent la possibilité d'un trouble de transfert des informations visuelles de l'hémisphère gauche vers l'hémisphère droit qui commande les membres gauches.

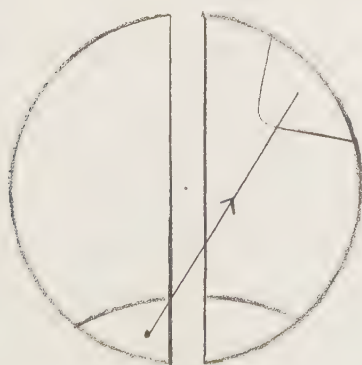
2) Possibilité d'un trouble de la coordination visuo-motrice par lésion calleuse du membre supérieur gauche.

L'information visuelle, l'objet, est recueillie au niveau de l'aire 17 du lobe occipital gauche. Cette information doit atteindre l'aire motrice controlatérale commandant le membre supérieur gauche pour permettre la motricité du bras gauche vers l'objet. On peut supposer trois voies différentes entre l'aire visuelle gauche et l'aire motrice droite :

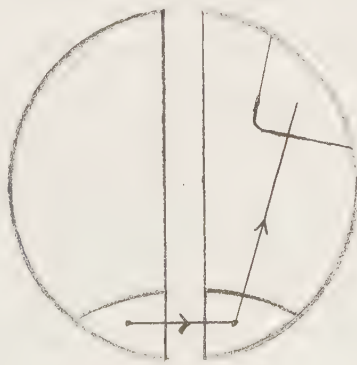
. la voie directe : aire visuelle gauche - centre moteur droit. Elle ne correspond pas en fait à une voie anatomique importante comme nous l'avons vu.

. la voie : aire visuelle gauche - aire visuelle droite en passant par le splénium du corps calleux puis aire motrice droite.

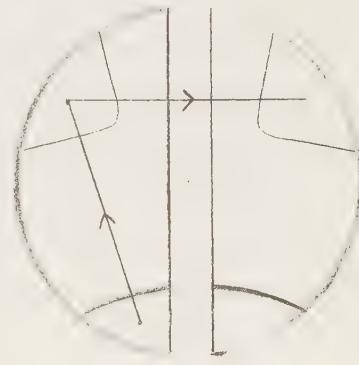
. la troisième voie : aire visuelle gauche - aire motrice gauche - aire motrice droite en passant par la partie antérieure ou moyenne du corps calleux.



1ère Voie



2ème Voie



3ème Voie

a) Envisageons d'abord la seconde voie et les lésions possibles de ce trajet compatible avec le trouble moteur.

- Probabilités de lésion du lobe occipital gauche

Le malade ne présentait pas d'hémianopsie latérale homonyme droite. Les épreuves visuelles tachytoscopiques dans le champ visuel droit ne révèlent aucune anomalie. Aucun signe clinique ne témoigne d'une lésion occipitale gauche.

- La possibilité de saisir un objet avec la main gauche dans le champ visuel gauche suppose l'absence de lésion de la voie lobe occipital droit - aire motrice droite et de l'aire motrice droite.

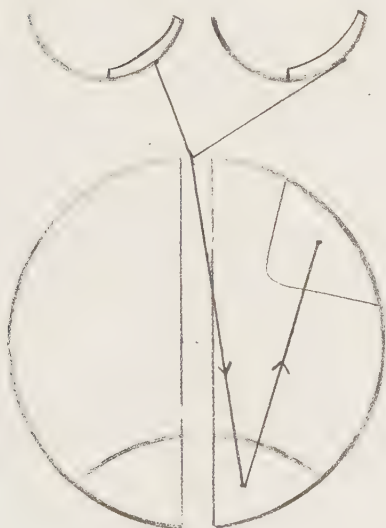
- Probabilités de lésion du splénium et du lobe occipital droit.

Les épreuves tachytoscopiques ont montré la possibilité d'une lésion occipitale droite.

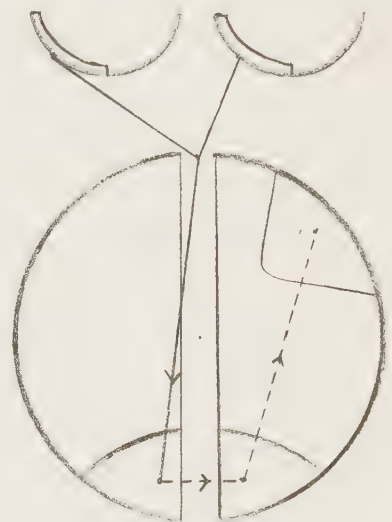
Dans la première série d'épreuves de dénomination le malade ne verbalisa jamais ce qui était projeté dans le champ visuel gauche à 1/5 ou 1/10 de s, alors que les réussites étaient nombreuses dans le champ visuel droit. Ceci est compatible avec une lésion du splénium : l'information reçue au niveau du lobe occipital droit ne pouvant pas atteindre le centre du langage situé dans l'hémisphère gauche. En fait, il ne s'agit pas de l'anomie classique du syndrome de déconnexion : le malade était incapable non seulement de verbaliser, ce qui avait été projeté dans son champ visuel gauche, mais encore la plupart du temps de retrouver le matériel projeté (lettres, objets) avec sa main gauche (donc dépendant du même hémisphère) parmi une collection de lettres ou d'objets, alors que dans le champ visuel droit le malade réussissait. De même, la reproduction de positions de doigts par la main gauche, projetée dans le champ visuel gauche se solda par une absence de tout mouvement alors que dans les conditions inverses (main-droite - champ visuel droit) la main droite ébaucha quelques mouvements. Il semble donc qu'il existait une lésion mais discrète; en effet le malade ne présentait pas d'hémianopsie. On peut supposer que l'information visuelle était trop brève pour permettre l'intégration de l'image. Malgré tout, les difficultés de reconnaissance par la main gauche d'objets parmi une collection

qui ont été projetés dans son champ visuel droit en faveur d'un syndrome de déconnexion. La main droite, dans les mêmes conditions, retrouvait très rapidement l'objet. La lésion occipitale droite peut cacher la symptomatologie de la déconnexion calleuse.

D'ailleurs une lésion occipitale droite n'explique pas tout : un objet placé dans le champ visuel gauche est saisi sans difficulté par le membre supérieur gauche et un balayage oculaire ne peut expliquer cette réussite. En effet, dans le cas de balayage oculaire "l'image" de l'objet et sa situation spatiale doivent passer de toute façon par l'aire visuelle droite venant de l'aire visuelle gauche en empruntant le splénium (et dans ce cas le trouble moteur apparaît). Ainsi la lésion du cortex visuel droit n'est pas suffisante pour expliquer le trouble moteur du membre supérieur gauche. Le trouble moteur apparaît lorsque l'information visuelle doit passer par le splénium. L'association d'une lésion du splénium avec celle relative du cortex visuel droit semble nécessaire pour faire apparaître ce trouble moteur.



Balayage
oculaire



On peut supposer aussi que la lésion occipitale se situe exclusivement au niveau de l'aire 18 juxtastrée droite en respectant l'aire 17. Les fibres calleuses interoccipitales relient les seules aires 18 juxtastrées. Par conséquent, une lésion d'une aire 18 juxtrastrée correspond à une disparition du transfert interoccipital et produit le même effet qu'une lésion du splénium.

Mais comment expliquer qu'un objet situé dans le champ visuel gauche soit saisi correctement par la main droite ?

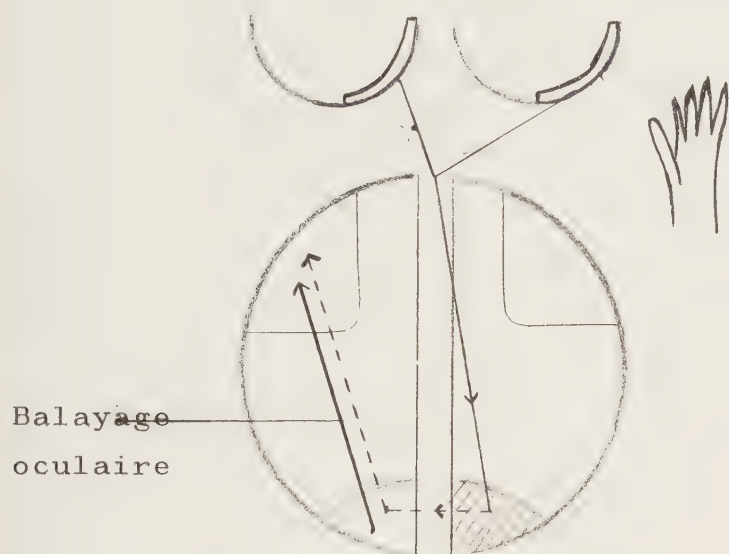


Schéma 3

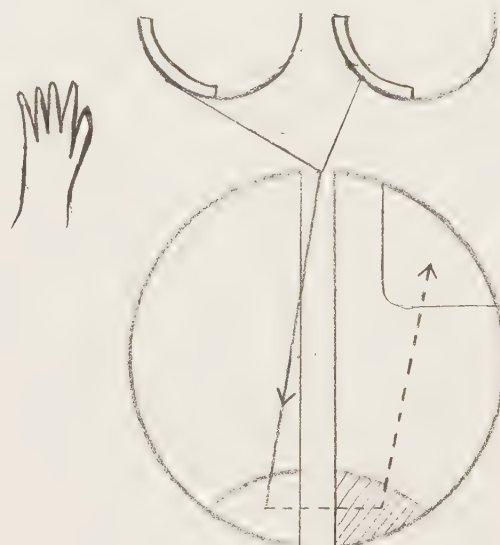


Schéma 4

En effet, si nous supposons l'existence d'une lésion occipitale droite et calleuse, l'information visuelle ne peut arriver à l'aire motrice gauche. Il en est de même si l'on considère que la lésion se situe dans l'aire 18 juxta-striée droite. En réalité, cela peut se concevoir : il suffit d'un balayage oculaire rapide pour que l'aire occipitale gauche soit informée ainsi que le centre moteur gauche par la voie intrahémisphérique occipito-frontale gauche (schéma 3).

On pourrait imaginer le même processus dans la situation où se produit le trouble moteur : objet placé dans le champ visuel droit à saisir par la main gauche (schéma 4). L'information reçue par le lobe occipital gauche est bonne, mais elle est coupée de l'aire motrice droite en raison des lésions probables du cortex visuel droit et du splénium ou de l'aire 18 juxta-striée; Afin de compenser ce déficit, le sujet, par la rotation de la tête vers la droite, va appréhender l'objet par son champ visuel gauche. Mais la lésion occipitale droite, comme nous l'avons vu, ne permet pas une réception normale. Le cortex moteur droit serait donc dépourvu de toutes informations visuelles si ce n'est peut-être de quelques unes, partielles et plus ou moins cohérentes probablement, venant du cortex visuel droit. La motricité dépendrait

donc en grande partie de la voie pyramidale directe ipsilatérale (cortex moteur gauche) comme le laisserait supposer le mouvement de rotation du cou, et plus discrète, du corps vers l'objet à saisir, le mouvement du membre supérieur gauche (soulèvement de l'épaule, extension et rétropulsion du membre) qui semble se dérouler à partir de l'épaule (nous avons vu que la représentation motrice ipsilatérale décroissait de l'axe du corps aux extrémités). Mais la motricité est inefficace malgré tous les efforts manifestes : rougeur, sueurs, perte d'urine. Et dans cet effort, tout l'hémicorps gauche participe : extension du membre inférieur.

Le singe commissurotomisé, à chiasma optique sectionné et dont l'un des yeux est occlus, présente une rotation de la tête et du cou semblable à celle de notre malade lorsque l'animal doit utiliser la patte homolatérale au stimulus. Les auteurs avancent aussi une autre possibilité au sujet de ce mouvement de rotation. Au cours du mouvement, des informations proprioceptives, partant des muscles du cou, vont renseigner les deux hémisphères de la localisation de l'objet. Ainsi l'hémisphère aveugle qui contrôle préférentiellement la patte controlatérale, aiderait l'autre hémisphère, qui ne peut commander le membre que par la voie pyramidale directe, pour le déclenchement et la réalisation du mouvement. D'ailleurs, notre patient paraissait se rapprocher de l'objet par la rotation de son corps comme pour le saisir, et ainsi comme pour mieux informer l'hémisphère droit relativement aveugle. Mais la différence avec les expérimentations animales est cette impossibilité de diriger le membre vers l'objet.

L.B. TREVARTHEN (232) a soulevé l'hypothèse "du conflit de tendances rivales" pour expliquer les difficultés motrices de la main ipsilatérale de ses singes. La représentation la plus active du membre (cortex moteur droit), mais dépourvue d'informations visuelles, interférerait avec la commande motrice ipsilatérale (cortex moteur gauche) directement informée par le cortex visuel du même hémisphère. Cette possibilité, associée à une motricité ipsilatérale déficiente, pourrait expliquer le trouble moteur du patient. On peut en rapprocher le cas XXXIV de H.W. STENVERS (voir p. 416) avec les réserves que nous avons formulées, et les malades commissurotomisés (voir p. 74) qui montraient une incapacité de mouvoir le bras controlatéral au stimulus visuel.

M.S. GAZZANIGA pense que les aires visuelles associatives sont à l'origine du mouvement de rotation des yeux et de la tête chez le singe.

b) Probabilités de lésions au niveau de la voie : lobe occipital gauche - aire motrice gauche - corps calleux - aire motrice droite.

- Aucun signe clinique ne témoigne d'une lésion occipitale gauche.

- La possibilité de saisir un objet dans le champ visuel droit avec sa main droite suppose l'intégrité de la voie lobe occipital gauche - aire motrice gauche, et du cortex moteur gauche.

- Le cortex moteur droit ne semble pas lésé étant donné que la force musculaire du membre supérieur gauche est normale.

- Seule la lésion du corps calleux, dans la région du genou et du tiers antérieur du tronc, peut expliquer ce trouble de la coordination visuo-motrice : elle interromprait le transfert interhémisphérique entre les deux aires motrices. Elle est compatible avec :

. la motricité normale du membre supérieur droit dans le champ visuel droit (voie intrahémisphérique),

. la motricité normale du membre supérieur gauche dans le champ visuel gauche (voie intrahémisphérique),

. par contre, l'absence de perturbation du membre supérieur droit dans le champ visuel gauche semble en contradiction.

(schéma 5)

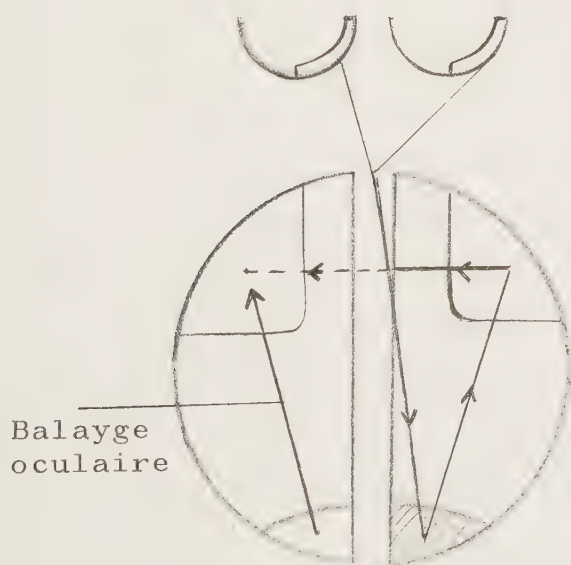


Schéma 5

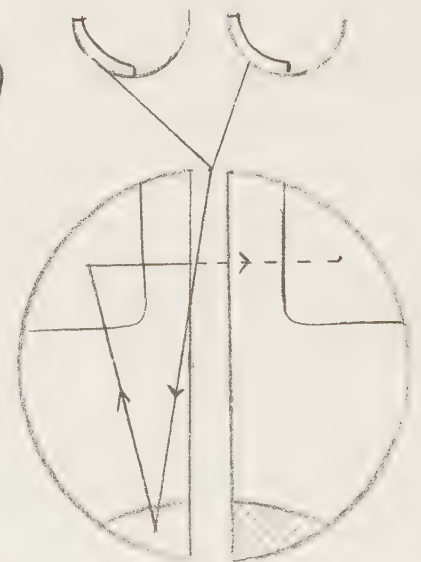


Schéma 6

Théoriquement, les influx nerveux suivent le trajet : lobe occipital droit - aire motrice droite - corps calleux - aire motrice gauche. Du fait de la probabilité d'une lésion cal-leuse, il devrait exister un trouble moteur ; or, il n'en est rien. Comme dans le cas d'une lésion du splénium, on peut sup-poser qu'un balayage oculaire permette une information intrahé-misphérique gauche, et donc une motilité normale du membre su-périeur droit vers l'objet à saisir.

La même possibilité d'un balayage oculaire dans le cas d'apparition du trouble moteur : objet à saisir dans le champ visuel droit avec la main gauche a été discutée auparavant et nous avons vu que la lésion occipitale droite s'opposait à une réception normale de l'information visuelle. L'aire motrice droi-te dirigeant le membre gauche est pratiquement isolée de toute information visuelle. Comme dans le cas d'une lésion du splénium, la commande ipsilatérale du membre supérieur gauche par la voie aire visuelle gauche - cortex moteur gauche permet d'expliquer le mouvement de rotation du corps, de la tête vers l'objet, le sou-lèvement en avant de l'épaule. Nous arrivons aux mêmes conclu-sions que pour la voie passant par le splénium, mais ici la lésion se situerait dans le tiers antérieur du corps calleux.(schéma 6).

En résumé, nous soulevons la possibilité de lésions :

- . aire 18 juxta-striée droite,
- . cortex visuel droit et splénium,
- . cortex visuel droit et 1/3 antérieur du corps calleux.

Ces lésions entraîneraient une déconnexion interhémisphé-rique entre l'aire visuelle gauche et le cortex moteur droit, provoquant des perturbations motrices du membre supérieur gauche lors de la préhension d'un objet dans le champ visuel droit.

3) Possibilités d'un trouble de la coordination visuo-mo-trice par lésion calleuse du membre inférieur gauche.

Les troubles moteurs du membre inférieur gauche pour at-teindre un objet dans le champ visuel droit supposent les mêmes lésions. Il est étonnant de constater que la réponse motrice soit la même qu'il s'agisse du membre supérieur ou inférieur.

4) Troubles_moteurs_du_membre_supérieur_gauche_lorsque_la_main_droite_du_malade_est_substituée_à_l'objet.

Dans ces conditions, le trouble moteur n'apparaît que dans la moitié des cas. On peut penser qu'à l'information visuelle s'ajoutent des informations somesthésiques protopathiques venant du membre supérieur droit dont le niveau de passage n'est pas le même, ce qui expliquerait les réussites.

Lorsque le malade doit suivre par la palpation son propre corps pour atteindre sa main droite, ce n'est plus de la coordination visuo-motrice mais un guidage somesthésique.

5) Absence_de_trouble_moteur_dans_des_conditions_particulières.

a - Le phénomène moteur n'apparaît pas si l'objet à saisir est déplacé en différentes positions, progressivement, du champ visuel gauche au champ visuel droit. Là encore, cela ne nécessite pas de coordination visuo-motrice à proprement parler, mais nous avons à faire certainement à un automatisme sous-cortical, à un apprentissage du mouvement à partir du champ visuel gauche.

b - Lorsqu'on demande au malade, les yeux fermés, de porter sa main gauche à droite de l'axe du corps sans destination précise, il le fait normalement. Aucune information visuelle n'entre en jeu, il n'y a donc pas de coordination visuo-motrice. Mais si le patient doit prendre, dans le champ visuel droit, un objet qu'il a vu avant de fermer les yeux, le trouble moteur apparaît. Les yeux fermés, l'hémisphère gauche garde "l'image" de l'objet et du fait de la lésion du corps calleux l'hémisphère droit n'en est pas informé.

B - Possibilité de trouble de transfert interhémisphérique des données sensibles.

Nous laisserons de côté la polynévrite des membres inférieurs, d'origine éthylique.

Nous pouvons distinguer deux groupes de troubles sensitifs :

. le premier groupe peut faire discuter :

- une lésion pariétale droite,
- une lésion calleuse interrompant les fibres interpariétales.

. le deuxième groupe qui comprend les manifestations motrices liées à la déconnexion sensitivo-motrice.

I - Signes en faveur d'une lésion pariétale droite ou calleuse.

Quatre épreuves sont susceptibles de traduire une lésion pariétale droite.

- 1) L'extinction sensitive aux dépens du côté gauche.
- 2) L'allongement du temps de dénomination de 14 objets simples présentés à la main gauche (64 s) par rapport à la main droite (57 s) et pourtant cette dernière fut explorée en premier lieu avec les mêmes objets.
- 3) La plus grande rapidité de la main droite pour trouver, les yeux bandés, un objet nommé par l'examineur parmi une collection d'objets.
- 4) La difficulté de reconnaissance, par une main, parmi une série d'objets, d'un objet présenté à l'autre main. Les échecs sont de 4 à la main droite et de 3 à la main gauche sur 10 épreuves.

En fait cette dernière épreuve évoque surtout un trouble de transfert interhémisphérique que l'on retrouve aussi dans les trois autres. L'extinction sensitive, comme nous l'avons vu, peut être une manifestation d'une déconnexion calleuse (M.S. GAZZANIGA et Coll. - 91). La lenteur de dénomination d'objets présentés somesthésiquement et de reconnaissance par la main d'objets nommés, à gauche peut s'expliquer par un mauvais transfert interhémisphérique qui existerait entre l'aire du langage (hémisphère gauche) et l'aire pariétale droite et vice-versa.

II - Manifestations motrices liées à une déconnexion sensitivo-motrice.

1) Caractères des troubles moteurs d'origine sensitive

Les troubles moteurs sont de trois types à gauche comme à droite :

- a) un phénomène moteur semblable à celui qui apparaît lorsque

le malade doit saisir avec sa main gauche un objet situé dans son champ visuel droit.

b) une ébauche du phénomène moteur caractérisée par une difficulté à la flexion des segments de membre.

c) une impossibilité de reproduire la position demandée avec une recherche continuelle de la main de cette position, avec parfois une tendance à se coller au modèle comme pour en prendre un moule.

2) Caractères d'apparition.

a) Les yeux ouverts : les troubles moteurs n'apparaissent qu'à l'hémicorps gauche et inconstamment.

b) Les yeux fermés : les troubles moteurs apparaissent :
 . à peu près continuellement à l'hémicorps gauche,
 . dans la moitié au moins des épreuves au membre supérieur droit.

Les épreuves présentant peu de difficultés ne provoquent aucune anomalie motrice de l'hémicorps droit :

 . reproduction de position de segments du membre inférieur,
 . reproduction de position de doigts, comme poing fermé, doigts en hyperextension, anneau pouce-index, main à empan maximum.

c) Les réussites sont plus nombreuses les yeux ouverts que fermés montrant le rôle de l'information visuelle ; elles décroissent avec les difficultés.

3) Interprétation.

Théoriquement les informations recueillies par un hémisphère au niveau pariétal et occipital, provenant du membre cible ou modèle, doivent passer par le corps calleux vers l'aire motrice controlatérale pour permettre une motricité adaptée de l'autre membre. On peut envisager deux possibilités anatomiques :

a) Les influx nerveux sont interpariétaux et interoccipitaux puis rejoignent l'aire motrice ipsilatérale par des voies intra-hémisphériques (schéma 7).

b) Les influx nerveux occipitaux et pariétaux se dirigent vers l'aire motrice homolatérale, traversent le corps calleux en avant pour atteindre le cortex moteur controlatéral (schéma 8). Les yeux fermés, les informations à destination occipitale manquent.

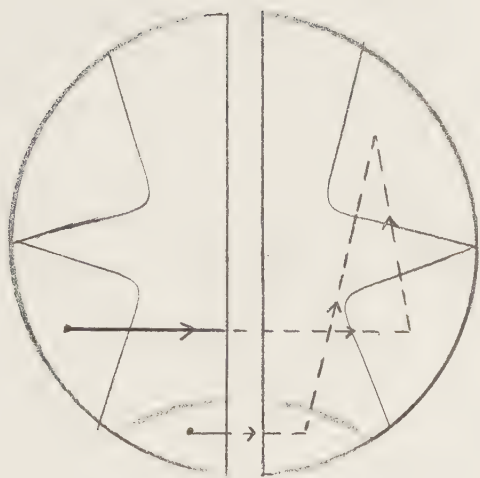


Schéma 7

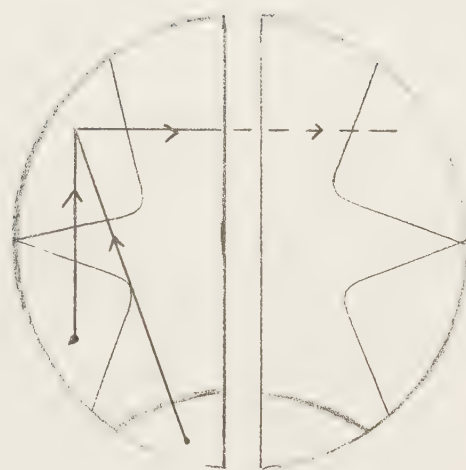


Schéma 8

a - Envisageons la première voie :

- Main droite active,

Les yeux ouverts, la main droite saisit le pouce gauche sans difficulté. De même elle reproduit les positions imprimées au membre gauche. Si on admet une lésion du splénium et occipitale droite, seule une information pariétale droite peut arriver à l'aire motrice controlatérale, et de plus le fait que les yeux soient ouverts ou fermés ne devrait rien changer aux performances de la main droite. Or des troubles moteurs apparaissent dans plus de la moitié des cas les yeux fermés, et d'autant plus constamment que l'épreuve est plus difficile. On peut déduire que :

. Les informations interpariétales sont partielles, et ne sont pas suffisantes pour la réussite d'épreuves complexes. Il doit donc exister une lésion, plus ou moins complète, des fibres interpariétales au niveau du corps calleux. Le cortex moteur gauche dirigeant le bras droit serait presque totalement isolé de toutes afférences et la motricité se ferait par l'intermédiaire de la voie pyramidale directe à partir du cortex moteur droit, à moins qu'il n'existe "un conflit de tendances rivales" entre les deux aires motrices (cf supra).

. Les informations visuelles ont sûrement un rôle prépondérant. En premier lieu leur absence, les yeux fermés, explique les troubles moteurs. En second lieu, les yeux ouverts, le balayage

oculaire rend compte de l'absence de troubles moteurs de la main droite. En effet il permet l'information du lobe occipital gauche et ainsi, par voie intrahémisphérique, le cortex moteur gauche peut diriger aisément le membre supérieur droit.

- Main gauche active,

Nous pouvons faire les mêmes suppositions. Les échecs, les yeux ouverts, s'expliquent par le fait que sans balayage oculaire, les influx recueillis au niveau du cortex occipital gauche ne peuvent pas être transmis à l'autre aire visuelle à cause de la lésion calleuse. La commande motrice ne peut se faire que par la voie pyramidale directe peu efficace. Le balayage oculaire, mettant le membre droit modèle ou cible dans le champ visuel gauche est inefficace ou presque en raison de la lésion occipitale droite. Les yeux fermés les informations visuelles manquent et les stimuli arthrokinétiques ne suffisent plus à coordonner un mouvement.

L'existence de la lésion occipitale droite explique la prédominance des troubles à gauche car, dans ce cas, le balayage oculaire est inopérant.

Cette première voie suggère la possibilité d'une lésion plus ou moins complète des fibres calleuses interpariétales associée à celles du splénium et de l'aire visuelle droite.

b - Envisageons la seconde voie :

Elle ne diffère de la précédente que par le passage regroupé des informations se dirigeant vers l'aire motrice contralatérale par la partie antérieure du corps calleux. Une interruption plus ou moins complète de ces fibres permet de comprendre les résultats obtenus.

- Main droite active,

Le balayage oculaire explique la réussite du membre droit, les yeux ouverts. L'image de la main gauche, modèle ou cible, est recueillie au niveau de l'aire visuelle gauche, et par voie intrahémisphérique le cortex moteur est gauche.

Les yeux fermés, seuls quelques influx interhémisphériques arthrokinétiques passent expliquant le petit nombre de bons résultats, et la chute de ces derniers aux épreuves complexes.

- Main gauche active,

Les yeux ouverts, comme dans le cas de la première voie, l'infor-

mation visuelle recueillie au niveau du cortex visuel gauche ne peut pas franchir le corps calleux. Par conséquent, la motricité du bras gauche ne sera assurée que par le cortex moteur gauche par la voie pyramidale directe. Le cortex moteur droit ne peut recevoir que des informations incomplètes de l'aire visuelle droite, lors du balayage oculaire, du fait de sa lésion. Il ne pourra donc pas diriger normalement le membre gauche. Le trouble moteur observé pourrait être aussi la résultante de la commande des deux aires motrices en jeu.

Les yeux fermés, seules restent les informations arthrokinétiques qui ne sont pas transmises d'un hémisphère à l'autre semble-t-il.

4) Epreuves de topognosie.

Le malade était incapable de remuer le doigt de la main gauche correspondant au doigt similaire stimulé de la main droite. Et pourtant il pouvait le nommer. L'information ne semblait pas transmise de l'hémisphère gauche à l'hémisphère droit.

De même si la main gauche stimulée devait aller toucher sur l'autre main le doigt correspondant, soit le malade ne pouvait bouger sa main, soit encore apparaissait le phénomène moteur. L'information tactile reçue au niveau du lobe pariétal droit ne serait pas transmise au lobe pariétal controlatéral (d'ailleurs le malade était incapable de verbaliser le lieu piqué). En retour, l'aire motrice droite serait isolée de toute information pouvant permettre une coordination du membre gauche vers la main droite.

Les perturbations motrices observées semblent liées à des troubles du transfert interhémisphérique des données arthrokinétiques. Les influx sensitifs d'un membre recueillis par un hémisphère ne sont pas transmis à l'autre, lequel doit diriger le mouvement de l'autre membre. Cependant l'hémisphère directement informé peut guider le membre par la motricité ipsilatérale. Mais elle est inefficace, comme nous l'avons vu. De plus, il peut y avoir contradiction entre les ordres du cortex moteur ipsilatéral et controlatéral. Les informations visuelles permettent en partie de compenser ce déficit interhémisphérique les yeux ouverts. Les perturbations motrices, les yeux ouverts, n'existent que du

côté gauche lorsque la main droite est cible ou modèle. Cette situation correspond, comme nous l'avons dit, à l'impossibilité d'utiliser le balayage oculaire pour informer directement l'hémisphère qui dirige le membre actif. En effet la lésion occipitale droite gêne l'intégration visuelle et donc l'information du cortex moteur droit. La lésion occipitale droite apporte peut-être une seconde raison de la prédominance des troubles moteurs à gauche. Des épreuves difficiles telles que la préhension d'une main par l'autre, reproduction de position de doigts semblent nécessiter une représentation de l'image posturale dépendant en partie du lobe occipital. La lésion de l'aire occipitale droite empêche peut-être cette élaboration au niveau de l'hémisphère droit dont dépendent les membres gauches. Les yeux fermés aucune afférence visuelle ne vient aux lobes occipitaux, mais si le sujet se représente la position de sa main on est obligé d'admettre que deux régions du cortex sont mises en jeu : la région pariétale qui intègre les données somesthésiques et le cortex occipital responsable de "l'image" de la main dans une position spatiale donnée.

L'E.E.G. du 7.5.1971 a mis en évidence des signes de souffrance cérébrale de la région pariéto-temporale gauche; L'examen de la sensibilité n'a décelé aucun signe sensitif à droite (sensibilité superficielle et profonde).

III - Corrélations avec les cas de la littérature neurologique.

En clinique humaine de tels troubles ne semblent pas avoir été rapportés. On peut tout de même en rapprocher quatre cas que nous avons décrits dans le chapitre concernant les observations cliniques du syndrome de déconnexion avec déficit de transfert d'informations kinesthésiques. Ce sont les malades de K. GOLDSTEIN (107), de HARTMANN cité par Ch. P. JEDYNAK (122), le cas en addendum de Ch. P. JEDYNAK (122) et la malade de C. BALACEANU et Coll. (18). Les trois premiers malades étaient incapables, les yeux fermés, de reproduire par un membre une position déterminée de l'autre membre. La lésion se situait dans les 2/3 antérieurs du corps calleux pour les cas de K. GOLDSTEIN et de HARTMANN. Mais la lésion du malade de Ch. P. JEDYNAK se situerait au niveau de la moitié ou du 1/3 postérieur du corps calleux. La malade de

C. BALACEANU et Coll. avait des troubles de la préhension aveugle. Le territoire lésionnel correspondait au champ vasculaire de l'artère cérébrale antérieure.

IV - Le signe de la main étrangère.

Notre malade ne présentait pas le "signe de la main étrangère" (Ch. P. JEDYNAK - 122). Mais il faut remarquer que nous avons recherché ce symptôme alors que les autres troubles avaient régressé.

C - Les autres symptômes présentés par le malade et leurs rapports avec une symptomatologie calleuse.

I - Les apraxies.

Le malade ne présentait pas d'apraxie mélokinétique. Par contre on a noté :

- . une apraxie idéo-motrice,
- . une apraxie idéatoire,
- . une apraxie constructive.

1) L'apraxie idéo-motrice gauche.

C'est une apraxie gauche existant à l'ordre verbal et à l'imitation, sans distinction de champ visuel. Une telle apraxie suppose, soit une lésion pariéto-occipitale droite associée ou non à une lésion hémisphérique gauche (H. HECAEN et A. GIMENO-ALAVA - 115) soit une lésion fronto-calleuse. Elle se distingue de l'apraxie de N. GESCHWIND et E. KAPLAN (98) par le fait que l'imitation ne l'améliora pas.

2) L'apraxie idéatoire.

A l'épreuve classique de la bougie, l'apraxie idéatoire n'a aucun caractère particulier. Par contre l'acte de planter un clou est perturbé dans des conditions spécifiques, qui sont celles de l'apparition du trouble moteur : utilisation de la main gauche dans le champ visuel droit et beaucoup plus rarement de la main droite dans le champ visuel gauche. Les mêmes mécanismes y semblent applicables : il existerait une incoordination visuo-motrice par absence de transfert interhémisphérique entre le lobe occipital gauche et l'aire motrice droite.

Le malade de B. SCHOTT et Coll. (203) présentait lui aussi, dans les mouvements asymétriques nécessitant les deux mains, une perturbation du mouvement par la main gauche. Mais il n'existait aucune notion de champ visuel.

L'apraxie idéatoire n'a jamais été décrite comme symptôme d'une déconnexion calleuse. Elle relèverait d'une lésion gauche (temporale, pariéto-occipitale ou pariéto-temporale) ou bilatérale (pariéto-occipitale) ou plus diffuse (2).

3) Apraxie constructive.

a) Apraxie constructive uni et bidimensionnelle.

Sans modèle, on nota une apraxie bilatérale, prédominant avec la main gauche. Avec modèle, l'amélioration était plus nette à gauche ; à droite, il apparaissait très fréquemment un phénomène de "closing in" retrouvé à gauche.

Il n'existait pas de négligence de l'espace gauche ce qui va à l'encontre d'une lésion pariétale droite. La prédominance gauche des troubles, avec amélioration grâce au modèle, rejoint la dysgraphie gauche améliorée par la copie chez les callosotomisés.

b) Apraxie constructive tridimensionnelle.

Ce qui nous a frappé c'est la réussite des constructions simples par la main gauche. Si nous considérons cette apraxie comme unilatérale droite, elle rentre dans le cadre des syndromes de déconnexion. Les capacités d'organisation perceptive de l'espace de l'hémisphère droit par trouble du transfert interhémisphérique ne pourraient pas être utilisées par l'hémisphère gauche. On doit en rapprocher les difficultés de calcul par mal positions spatiales des chiffres.

II - L'agraphie

L'écriture n'a été pratiquement étudiée qu'avec la main droite. L'importance de l'agraphie était très variable ; soit le malade, à la dictée, ou spontanément, écrivait lisiblement mais cela était rare, soit le plus souvent, ce n'était qu'une reproduction de signes répétés, ressemblants à des lettres.

La copie a toujours été un échec (signes indéchiffrables alternant avec des bribes de mots, persévération, closing in).

III - L'alexie

L'alexie était globale. La lecture des lettres semblait plus perturbée sur le plan perceptif que la dénomination pure.

D - Corrélations anatomo-cliniques.

Ce malade présente certainement des lésions cérébrales diverses parmi lesquelles nous avons essayé de cerner l'expression d'une symptomatologie de déconnexion calleuse.

Etant donné le terrain du malade, on peut supposer soit une lésion d'origine vasculaire, soit une étiologie d'apport éthylique.

I - Lésion vasculaire.

Le territoire lésé est celui de l'artère cérébrale antérieure, ou celui de l'artère cérébrale postérieure.

1) Territoire de l'artère cérébrale antérieure droite.

L'artériographie carotidienne montra la possibilité d'une insuffisance circulatoire cérébrale. Les vaisseaux étaient rétrécis de façon irrégulière mais sans obstruction. L'éventualité d'un déficit crural gauche, l'apraxie unilatérale gauche, les troubles de transfert somesthésiques, voire d'anomie tactile gauche dissimulée par une lésion occipitale droite, et même les troubles de transfert kinesthésiques, sont en faveur d'une telle localisation. Mais la lésion occipitale droite probable n'est pas dans le même territoire vasculaire.

2) Territoire de l'artère cérébrale postérieure droite.

Une ischémie dans ce territoire rend compte de la lésion du splénium et du lobe occipital droit. De plus des difficultés de dénomination par la main gauche ont été décrites par Ch. P. JEDYNAK (122) - cas 2 et 4) pour des lésions du splénium.

J.H. TRESCHER et F.R. FORD (230), dans une section de la moitié postérieure du corps calleux, ont rapporté le cas d'une anomie tactile gauche.

L'apraxie unilatérale gauche peut s'expliquer par une lésion antérieure du corps calleux ou encore par une lésion pariéto-occipitale droite. En fait, comme nous l'avons vu, cette dernière localisation s'accompagne très souvent d'une atteinte

hémisphérique gauche. On avait noté chez notre malade des signes de souffrance pariéto-temporale gauche à l'E.E.G. du 7.5.1971.

3) Lésion_pariéto-temporale_gauche.

Une telle lésion ne peut pas expliquer les troubles moteurs du malade que cela soit du point de vue de la coordination visuo-motrice ou de celui des troubles de transfert sensitivo-moteur. Par contre, elle permet de rendre compte de l'apraxie unilatérale gauche, de l'apraxie idéatoire, de l'agraphie.

II - Lésion d'origine éthylique.

On ne peut éliminer un syndrome de Marchiafava-Bignami, étant donné le degré d'imprégnation alcoolique du malade. Une démyélinisation axiale du corps calleux est tout à fait compatible avec la symptomatologie. Le malade a de plus présenté un état confusionnel, un délire de jalousie, une hypertonie généralisée, une dysarthrie, symptômes fréquents dans ce syndrome (127 - 61).

En fait, nous ne pouvons établir que des suppositions étiologiques, que seul l'examen anatomique serait susceptible de confirmer ou d'infirmer.

DEUXIEME OBSERVATION

Nous allons envisager :

- la possibilité de troubles du transfert d'informations entre les aires réceptives droites et l'aire motrice gauche.
- le rapport des troubles de la dénomination avec un syndrome de la déconnexion calleuse.

A - Possibilité de troubles du transfert d'informations entre les aires réceptives droites et l'aire motrice gauche.

Les symptômes de la malade ressemblent à ceux de la première observation ; lorsque la patiente devait attraper un objet situé dans le champ visuel gauche non hémianopsique avec sa main droite, "le membre droit commençait à se soulever, à se diriger vers l'objet, lentement, avec hésitation, les doigts tendus, mais sans pouvoir dépasser la ligne médiane malgré des efforts manifestes" (rougeur, sueur). Dans le service du Professeur J. CAMBIER, la préhension aveugle était elle aussi perturbée lorsque la main droite était active.

Analyse du symptôme.

1) Les yeux ouverts - objet à saisir dans le champ visuel gauche.

L'information visuelle ne peut arriver qu'au lobe occipital droit du fait de la H.L.H.D.. Lorsque la main gauche est mobilisée, le trajet est intrahémisphérique et il n'existe aucun trouble moteur. Si la main droite doit saisir l'objet dans le champ visuel gauche, non hémianopsique les influx nerveux, venant de l'aire visuelle droite pour atteindre l'aire motrice gauche, doivent passer par le corps calleux. Etant donné la lésion occipitale gauche, une atteinte du splénium est vraisemblable (territoire vasculaire de l'artère cérébrale postérieure gauche). On peut admettre, comme nous l'avons vu, que la motricité existante serait due à la voie pyramidale directe du cortex moteur droit. Ceci explique l'inertie du membre supérieur droit alors qu'il

n'existait aucun déficit moteur.

Plus tard, à l'Hôpital Joffre, on observa, alors que l'H.L.H.D. avait rétrocedé en partie, la possibilité pour la main droite de saisir un objet dans le champ visuel droit bien que la malade ne le pouvait toujours pas dans le champ visuel gauche. L'aire visuelle gauche recevait suffisamment d'informations pour coordonner un mouvement dans ce champ visuel. Ceci implique d'ailleurs une lésion du splénium, car sans celle-ci, rien n'empêcherait plus l'hémisphère gauche, dirigeant le membre droit, de recevoir l'information visuelle. Il n'y avait pas de négligence de l'espace gauche.

2) Préhension aveugle.

Des troubles moteurs semblables ont été observés dans les premiers mois de l'hospitalisation. Leur mode d'apparition était similaire : préhension de la main gauche par la main droite. Il semblait exister une absence de transfert d'informations arthrokinétiques entre l'hémisphère droit recevant les influx nerveux et l'hémisphère gauche qui devait diriger le membre. La motricité élaborée par le membre droit serait due au faisceau pyramidal direct (cortex moteur droit) et peut-être aussi au cortex moteur gauche, qui ne serait pas totalement déconnecté de l'hémisphère droit directement informé.

Nous retrouvons, comme dans la première observation, un symptôme d'expression asymétrique. La lésion occipitale gauche en est une cause. Elle siège, comme dans le premier cas, dans l'hémisphère qui dirige le membre présentant les perturbations motrices. Elle empêche l'information du cortex moteur, possible par le balayage oculaire, et peut-être l'élaboration du schéma moteur à partir des données sensibles et sensorielles.

3) Les yeux ouverts - préhension d'une main par l'autre.

Il n'existait aucun trouble moteur. Les données arthrokinétiques associées aux données visuelles permettaient un mouvement bien coordonné dans l'espace.

B - Rapport des troubles de la dénomination avec un syndrome de la déconnexion calleuse.

La malade présentait une alexie globale et littérale et une anomie des couleurs comme on en rencontre dans les lésions du splénium et du lobe occipital gauche. L'information visuelle ne peut arriver qu'au niveau du cortex visuel droit. Elle doit, pour être déchiffrée, atteindre le centre visuel des mots (pli courbe gauche) et pour cela passer par le splénium. Une lésion du splénium détermine l'alexie et l'anomie des couleurs.

La patiente présentait quelques difficultés de dénomination des objets et des chiffres arabes. Nous avons vu que l'anomie des objets et des chiffres manque bien souvent car ce matériel évoque des associations tactiles. L'information passera vers l'hémisphère dominant pour le langage par la partie antérieure du corps calleux (101).

En fait, la possibilité d'une aphasie chez cette malade rend délicate l'interprétation des troubles de la dénomination.

Il est difficile de rattacher les troubles apraxiques et agraphiques de la malade à une déconnexion calleuse. Cette malade présente certainement des lésions cérébrales complexes, comme peuvent en témoigner les tableaux cliniques successifs, mais ceci n'enlève rien à l'intérêt des troubles moteurs que nous pensons être d'origine calleuse.

Les deux malades présentaient des symptômes moteurs très proches dont la cause semble être une absence de transfert d'informations visuelles reçues par un hémisphère vers le centre moteur de l'autre hémisphère, lorsque le mouvement doit être déclenché et coordonné dans le champ visuel controlatéral au membre concerné. Une lésion du corps calleux provoque une telle déconnexion. Il semble qu'elle se localiserait préférentiellement au niveau du splénium. La motricité est assurée alors, soit par la voie pyramidale directe du cortex moteur ipsilatéral au cortex visuel réceptif, soit par cette dernière voie et par le faisceau pyramidal croisé de l'autre aire motrice qui entrent en conflit. Ces processus rendent compte des troubles moteurs observés.

D'autre part, ces mêmes symptômes moteurs apparaissaient aussi lors d'épreuves arthrokinétiques. Les données sensibles d'un membre n'étaient pas transmises de l'hémisphère récepteur à l'hémisphère dirigeant le mouvement. Une lésion calleuse peut en être la cause.

Dans les deux cas, nous avons à faire à une désafférentation de données visuelles et arthrokinétiques d'un hémisphère par rapport à l'autre. Pour que de tels symptômes apparaissent dans le domaine visuel, il semblerait qu'il existe une lésion occipitale associée, gênant le balayage oculaire qui, sans cette condition, permettrait d'informer l'hémisphère dont dépend le membre actif. Le trouble moteur serait lié à une inefficacité de la motricité ipsilatérale, ou à un conflit entre les deux aires motrices dû à un passage de quelques informations vers le cortex moteur, qui donne naissance au faisceau pyramidal croisé. L'évolution vers une atténuation des symptômes peut être liée, soit à une meilleure utilisation de la motricité ipsilatérale, soit à l'usage de nouvelles voies de passage dans le corps calleux, soit à une récupération fonctionnelle de la lésion occipitale ou du splénium.

Certes il s'agit de cas purement cliniques, mais l'analogie avec les expérimentations animales et avec la pathologie humaine nous permet de penser que nos deux malades ont présenté des troubles de la coordination visuo-motrice par lésion calleuse.

C O N C L U S I O N

Le geste volontaire ne peut être exécuté que grâce à des afférences. Celles-ci sont multiples. Certaines vont déclencher le geste qui est une réponse motrice. D'autres vont adapter le geste et lui permettre d'être très différencié. Le mouvement lui-même est source d'informations kinesthésiques, source d'afférences pour sa propre régulation. Les mouvements seront perturbés si une afférence est déficiente. La perturbation motrice qui résulte de la désafférentation calleuse s'exprime dans l'hémicorps homolatéral à l'hémisphère recevant les stimuli. Dans le cas de nos malades nous pensons que l'absence de transfert interhémisphérique se fait :

1°) entre l'aire visuelle intacte et l'aire motrice controlatérale,

2°) entre l'aire d'intégration arthrokinétique et l'aire motrice controlatérale.

Ces deux désafférentations distinctes se manifestèrent à peu près de la même façon chez chaque malade, ce qui démontre l'unicité du mécanisme de désafférentation.

Ainsi le premier malade présentait les mêmes perturbations motrices lorsque le membre supérieur ou inférieur gauche devait atteindre un objet situé dans l'hémichamp visuel droit, ou lorsque le patient devait coordonner un mouvement avec les membres supérieurs ou le membre inférieur gauche à partir des données arthrokinétiques de l'autre (préhension d'une main par l'autre, reproduction de position de segments de membre d'un côté par l'autre). Dans les épreuves arthrokinétiques, parfois le phénomène moteur n'était qu'ébauché, ou bien il s'agissait d'une recherche vaine de la position à reproduire.

Le second malade présentait les mêmes troubles moteurs dans les épreuves visuelles et arthrokinétiques.

Les conditions d'apparition des perturbations motrices sont identiques chez les deux malades, mais l'expression motrice n'est pas similaire.

Dans le premier cas, les troubles moteurs sont caractérisés par une extension de tout l'hémicorps controlatéral au stimulus avec retropulsion du membre supérieur gauche et une élévation de l'épaule. La tête se tournait vers la droite et lors des épreuves de préhension, les yeux ouverts, le malade cherchait à utiliser son champ visuel gauche.

Dans le second cas, nous retrouvons le soulèvement de l'épaule, mais il existait un mouvement vers l'objet qui était lent et hésitant, doigts tendus, et qui ne pouvait pas se développer dans l'hémiespace controlatéral.

La sudation, la rougeur des visages, perte d'urine par le premier malade, traduisaient les efforts fournis pour coordonner le mouvement.

Nous pensons que les stimuli (visuels, arthrokinétiques) recueillis par un hémisphère ne pouvaient pas être transmis vers l'hémisphère commandant le mouvement, à cause d'une lésion calleuse.

Ces perturbations motrices soulèvent deux hypothèses qui se complètent :

1°) Le mouvement est dirigé par l'hémisphère homolatéral à la main par le faisceau pyramidal direct, qui contrôle surtout la racine des membres.

2°) Le trouble moteur est la résultante de deux commandes motrices défectueuses : l'une controlatérale au membre commandé privée d'informations (par lésion calleuse), l'autre ipsilatérale, bien informée, mais limitée à une motricité grossière.

La différence d'expressions motrices chez nos deux malades est probablement liée à l'utilisation plus ou moins efficace de la motricité ipsilatérale, à l'interférence plus ou moins importante des deux cortex moteurs, et à l'étendue de la lésion calleuse et donc à la possibilité de transfert interhémisphérique et aux lésions cérébrales associées.

L'étude des cas cliniques de la littérature a permis d'établir quelques relations avec nos deux observations. A propos du rôle du corps calleux dans la coordination visuo-motrice, F. ROHMER et Coll. ont décrit deux cas d'agénésie calleuse pré-

sentant des troubles de "l'orientation optico-spatiale" ayant les mêmes caractères d'apparition : homolatéraux à l'hémisphère stimulé.

H.W. STENVERS a présenté trois cas de lésions calleuses où il montra que l'interruption des fibres calleuses entraînait :

- soit une absence de mouvement du membre controlatéral au stimulus visuel,
- soit des troubles de localisation à l'image dans les deux champs visuels,
- soit des troubles de préhension de la main controlatérale au stimulus.

M.S. GAZZANIGA, chez les commissurotomisés, a mis en évidence l'incapacité de localiser un point lumineux avec la main controlatérale au stimulus. Ces mêmes malades, après plusieurs mois, ne pouvaient toujours pas reproduire des positions de main projetées dans le champ visuel controlatéral à la main utilisée.

Des troubles de transfert d'informations arthrokinétiques ont été rapportés par K. GOLDSTEIN, HARTMANN, C. BALACEANU, Ch. P. JEDYNAK et chez le commissurotomisé, mais il n'est pas décrit de perturbations motrices semblables à celles de nos malades.

Les expérimentations animales permettent des corrélations encore plus évidentes avec nos deux observations. L'utilisation de la patte ipsilatérale à l'hémisphère informé chez le singe commissurotomisé et à bandelette optique sectionnée, se traduit par "des mouvements inefficaces, en aveugle, bras et doigts tendus en éventail. L'animal tourne le cou, la tête et les globes oculaires vers l'objet à saisir".

Certes nos observations ne sont pas anatomiques, mais la symptomatologie motrice croisée par rapport aux stimuli visuels et arthrokinétiques, les relations avec les cas cliniques de la littérature et la similitude des troubles avec les données expérimentales animales sont en faveur d'une déconnexion calleuse, sans doute d'origine vasculaire (ou peut-être d'étiologie éthylique pour la première observation).

Ces troubles moteurs de désafférentation visuelle et arthrokinétique entre les deux hémisphères s'inscrivent dans la pathologie de la même façon que les autres symptômes du syndrome de déconnexion calleuse. La lésion calleuse crée une rupture dans l'appréhension du monde extérieur. Chaque hémisphère ignore les informations que l'autre reçoit. Saisir un objet à partir d'un hémisphère, alors que l'objet se trouve perçu par l'autre, est impossible. Il en est de même pour toute tâche demandant une coordination interhémisphérique. Le corps calleux permet une inification cérébrale indispensable à l'adaptation au monde.

-o-o-o-o-

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AJURIAGUERRA J. de - HECAEN H. -
Le cortex cérébral.
Masson et Cie - Paris 1964
- 2 - AJURIAGUERRA J. de - HECAEN H. et ANGELERGUES R. -
Les apraxies : variétés cliniques et latéralisation lésionnelle
Revue Neurol. - Juin 1960 - 102 - 6 - 566-594
- 3 - AJURIAGUERRA J. de and TISSOT R. -
The apraxias.
"Disorders of speech perception and symbolic behaviour"
in Handbook of clinical Neurology, Edited by P.J. Vinken and
G.W. Bruyn.
North Holland publishing company - Amsterdam - 1969 - 4 3 48-66
- 4 - AKELAITIS A.J. -
Psychobiological studies following section of the corpus callosum.
Amer. J. of Psych. 1941 - 97 - 1147-1158
- 5 - AKELAITIS A.J. -
Studies on the corpus callosum II. The higher visual functions
in each homonymous field following complete section of the corpus
callosum.
Arch. of Neur. and Psych. 1941 - 45 - 5 - 788-796
- 6 - AKELAITIS A.J. -
Studies on the corpus callosum. V. Homonymous defects for color
and letter (homonymous hemiamblyopia) before and after section of the
corpus callosum.
Arch. of Neur. and Psych. 1942 - 48 - 1 - 108-118
- 7 - AKELAITIS A.J. -
Studies on the corpus callosum VI. Orientation (temporo-spatial
gnosis). following section of the corpus callosum.
Arch. Neuro. and Psych. 1942 - 48 - 6 - 914-937
- 8 - AKELAITIS A.J. -
Studies of the corpus callosum VIII. The effects of partial and
complete section of the corpus callosum on psychopathic epileptics.
Amer. J. Psych. 1941-1942 - 98 - 409-414
- 9 - AKELAITIS A.J. - RISTEEN W.A. - HERREN R.Y. - and VAN WAGENEN W.P.-
Studies on the corpus callosum III. A contribution to the study
of dyspraxia and apraxie following partial and complete section
of the corpus callosum
Arch. Neurol. Psych. - Chicago 1942 - 47 - 6 - 971-1007

- 10 - AKELAITIS A.J. -
Studies on the corpus callosum VII. Study of the language functions (tactile and visual lexia and graphia) unilaterally following section of the corpus callosum.
J. Neuropath. Exp. Neurol. 1943 - 2 - 2 - 226-262
- 11 - AKELAITIS A.J. - RISTEEN W.A. et WAGENEN W.P. Van -
Studies on the corpus callosum IX. Relationship on the grasp reflex to section of the corpus callosum.
Arch. of Neur. and Psych. 1943 - 49 - 6 - 820-825
- 12 - AKELAITIS A.J. -
Studies on the corpus callosum IV. Diagnostic dyspraxia in epileptics following partial and complete section of the corpus callosum.
Am. J. Psychiat. 1944-1945 - 101 - 594-599
- 13 - AKELAITIS A.J. -
A study of gnosis, praxis and language following section of the corpus callosum and anterior commissure.
J. Neur. Surg. 1944 - 1 - 94-102
- 14 - ALAJOUANINE Th. - THUREL R. et OMBREDANE A. -
Somatoagnosie et apraxie du membre supérieur gauche.
Revue Neurol. 1934 - 1 - 695-703
- 15 - ALPERS B.J. et GRANT F.C. -
The clinical syndrome of the corpus callosum.
Arch. Neurol. psych. - Chicago 1931 - 25 - 67-86
- 16 - ALPERS B.J. -
The mental syndrome of the corpus callosum.
Arch. of Neurol. Psych. - 1936 - 35 - 4 - 911-913
- 17 - BAILEY P. - CAROL H.W. and Mc CULLOCH W.S. -
Cortical origin and distribution of corpus callosum and anterior commissure in chimpanzee (Pan Satyrus).
Journal of Neurophysiology - 1941 - 4 - 6 - 564-571
- 18 - BALACEANU C. - GREOGHIU M. - LUPU A. et GHEORGHITA N. -
Syndrome de dysconnexion interhémisphérique dans un cas de thrombose du tronc artériel brachio-céphalique.
Revue neurologique 1970 - 123 - 1 - 44-48
- 19 - BARRE J.H. - KABAKER - PERNOT - LEDOUX -
Tumeurs du corps calleux.
Revue neurologique 1939 - 71 - 4 - 389-410
- 20 - BATTERSBY N.S. - BENDER M.B. - POLLACK M. - KAHN R.L. -
Unilateral "spatial agnosia".
Brain 1956 - 79 - 68-93
- 21 - BELL A. -
Apraxia in corpus callosum lesions. Report of three cases.
J. of Neur. and Psych. 1939 - 15 - 137-146

- 22 - BENSON D.F. et GESCHWIND N. -
The Alexias.
In Hand Book of Clinical Neurology. Ed. P.J. VINKEN and G.W. BRUYN
North Holland - Amsterdam 1969 - Tome 7 - Chap. 7 - 112-140
- 23 - BERLUCCHI G. - GAZZANIGA M.S. and RIZZOLATTI G. -
Micro electrode analysis of transfer of visual information by
the corpus callosum.
Arch. Ital. Biol. 1967 - 105 - 583-596
- 24 - BERLUCCHI G. - GAZZANIGA M.S. and RIZZOLATTI G. -
Binocularly driven neurons in visual cortex of split chiasm cats.
Science N.Y. 1968 - 159 - 308-310
- 25 - BERLUCCHI G. - HERON W. - HYMAN R. - RIZZOLATTI G. and UMILTA C. -
Simple reaction times of unilateral and contralateral hand to
lateralized visual stimuli.
Brain 1971 - 94 - 419-430
- 26 - BERLUCCHI G. -
Anatomical and physiological aspects of visual functions of corpus
callosum.
Brain Research 1972 - 37 - 371-392
- 27 - BLACK P. and MYERS R.E. -
Visual function of the forebrain commissures in the chimpanzee.
Science N.Y. 1964 - 146 - 799-800
- 28 - BLACK P. and MYERS R.E. -
Eye-hand control in the chimpanzee in "functions of the corpus
callosum".
Little Brown and Company. Boston Foundation Ciba 1965 - 47-59
- 29 - BOGEN J.E. and VOGEL P.J. -
Cerebral commissurotomy in man : preliminary case report.
Bull. Los Angeles Neurol. 1962 - 27 - 169-172
- 30 - BOGEN J.E. - FISCHER E.D. and VOGEL P.J. -
Cerebral commissurotomy : a second case report.
J. Amer. Med. Ass. 1965 - 194 - 1328-1329
- 31 - BOGEN J.E. and GAZZANIGA M.S. -
Cerebral commissurotomy in man. Minor hemisphere dominance for
certain visuospatial functions.
J. Neurosurg. 1965 - 23 - 394-399
- 32 - BOGEN J.E. and BOGEN J.M. -
The other side of the brain.
I - Dysgraphia and dysopia following cerebral commissurotomy,
34 - 2 - 73-105
II - An oppositional Mind. 34 - 3 - 135-162
III - The corpus callosum and creativity. 24 - 4 - 191-220
Bull. of the Los Angeles Neurol. Soc. 1969

- 33 - BOSSOM J. and HAMILTON C. -
Interlocular transfer of prism-altered coordinations in split-brain monkeys.
J. of Comp. and Physiol. Psych. 1963 - 56 - 4 - 769-774
- 34 - BOTEZ M.I. and CRIGHEL E. -
Partial disconnexion syndrome in man ambidestrous patient.
Brain 1971 - 94 - 487-494
- 35 - BREMER F. et STOUPEL N. -
Transmission interhémisphérique des influx visuels par le corps calleux.
J. Physiol. Paris 1956 - 48 - 411-414
- 36 - BREMER F. et STOUPEL N. -
Etudes des mécanismes de la synergie bioélectrique des hémisphères cérébraux.
Acta Physiol. Pharmacol. Neerlandica 1957 - 6 - 487-496
- 37 - BREMER F. -
Le corps calleux dans la dynamique cérébrale.
Experimentia 1966 - 22 - 4 - 201-208
- 38 - BREMER F. - BRIHAYE J. et ANDRE-BALISAUX G. -
Physiologie et pathologie du corps calleux.
Schweiz Arch. Neurol. Psychiat; 1956 - 78 - 31-87
- 39 - BRIDGMAN Ch. S. and SMITH K.V. -
Bilateral neural integration in visual perception after section of the corpus callosum.
J. of Compar. Neur. 1945 - 83 - 57-68
- 40 - BRISSAUD E. -
Cécité verbale sans aphasie ni agraphie.
Rev. Neurol. 1900 - 8 - 757
- 41 - BUCY P.G. and FULTON J.F. -
Ipsilateral representation in the motor and premotor cortex in monkeys.
Brain 1933 - 56 - 318-343
- 42 - BUTLER C.R. -
A memory-record for visual discriminations habits produced in both cerebral hemispheres of monkey when only one hemisphere has received direct visual information.
Br. Research 1968 - 10 - 152-167
- 43 - BUTLER S.R. -
Organisation of cerebral cortex for perception.
British Medical Journal - 27 Nov. 71 - 544-547
- 44 - BYKOV K.M. and SPERANSKY A.D. -
Observation upon dogs after section of the corpus callosum.
Coll. Papers Physiol. Lab. I.P. Pavlov 1924 - 1 - 47-59

- 45 - CASTAIGNE P. - CAMBIER J. - LAPLANE D. et BAUMANN N. -
Thrombose distale de l'artère cérébrale antérieure droite avec anomalies du comportement moteur du membre supérieur gauche (apraxie d'aimantation).
Rev. Neur. 1961 - 104 - 436-438
- 46 - CASTAIGNE P. - LAPLANE D. et DEGOS J.D. -
Trois cas de négligence motrice par lésion rétro-rolandique.
Rev. Neur. 1970 - 122 - 4 - 223-242
- 47 - CHANG HS.T. -
Cortical response to activity of callosal neurons.
J. of Neurophys. 1953 - 16 - 117-131
- 48 - CHOUDHURY B.P. - WHITTERIDGE D. and WILSON M.E. -
The function of the callosal connections of the visual cortex.
Q. Jl. Exp. Physiol. 1965 - 50 - 214-219
- 49 - CRAMER F. -
Clinical diagnosis of tumors of the corpus callosum.
Bull. of the neur. Inst. of New York 1936 - 5 - 37-60
- 50 - CRINELLA F. . - ROBINSON J.S. - FISH S.E. -
Effects of brain bisection on eye and paw preference in cats.
Cortex 1972 - 8 - 19-33
- 51 - CRITCHLEY M.D. -
Anterior cerebral artery and its syndromes.
Brain 1930 - 53 - 120-165
- 52 - CRITCHLEY M.D. -
Acquired anomalies of colours perception of central origin.
Brain 1965 - 88 - 711-724
- 53 - CROSBY E.C. - HUMPHREY T. - LAUER E.W. -
Correlatives anatomy of the nervous system.
Ed. Mac Millan Company New York 1962
- 54 - Mc CULLOCH W.S. and GAROL H.W. -
Cortical origin and distribution of corpus callosum and anterior commissure in the monkey. (Macaca Mulatta).
J. Neurophysiol. 1941 - 4 - 555-563
- 55 - CUMMING J.K. -
An anatomical review of corpus callosum.
Cortex 1970 - 6 - 1 - 1-18
- 56 - CUMMING J.K. - HURWITZ L.J. - PERL N.T. -
A study of a patient who has alexia without agraphia.
J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1970 - 33 - 1 - 34-39
- 57 - CURTIS H.J. -
Intercortical connexions of corpus callosum as indicated by evoked potentials.
Journal of Neurophysiology 1940 - 3 - 4 - 407-422

- 58 - DANDY W.E. -
Operative experience in cases of pineal tumor.
Arch. of Surgery 1936 - 33 - 19-46
- 59 - DEJERINE J. -
Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des
différentes variétés de cécité verbale.
Compte-rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie.
1892 - 4 - 1-30 et 60
- 60 - DELAY J. -
Les astéréognosies. Pathologie du Toucher.
Thèse - Paris - 1935 Masson et Cie Edit. 524 p.
- 61 - DELAY J. - BRION S. - ESCOUROLLE R. et SANCHEZ A. -
Lésions cortico-calleuses de l'éthylisme de Marchiafava-Bignami
avec sclérose laminaire de Morel.
World Neurol. 1961 - 2 - 662-671
- 62 - DENNY-BROWN D. -
The nature of apraxia.
J. Nerv. Mental Dis. 1958 - 126 - 9-33
- 63 - DENNY-BROWN D. -
The cerebral control of movement.
Liverpool University Press - 1966
- 64 - DENNY-BROWN D. -
In "interhemispheric relations and cerebral dominance".
Ed. Vernon B. Mountcastle.
The Johns Hopkins Press. Baltimore 1962 - 244-252
- 65 - DOWNER J.L. de C -
Interhemispheric integration in the visual system.
In "interhemispheric relations and cerebral dominance".
The Johns Hopkins Press. Baltimore Ed. Mountcastle V.B. 1962 -
VI - 87-99
- 66 - DOWNER J.L. de C -
Changes in visually guided behaviour following midsagittal
division of optic chiasm and corpus callosum in monkey.
Brain 1959 - 82 - 251-259
- 67 - EBNER F.F. and MYERS R.E. -
Commissural connections in the neocortex of monkey.
Anat. Rec. 1962 - 142 - 229
- 68 - EBNER F.F. and MYERS R.E. -
Distribution of corpus callosum and anterior commissure in cat
and raccoon.
J. Comp. Neurol. 1965 - 124 - 353-365
- 69 - EBNER F.F. and MYERS R.E. -
Corpus callosum and the interhemispheric transmission of tactual
learning.
J. Neuro-Physiol. 1962 - 25 - 380-391

70 - EBNER F.F. and MYERS R.E. -

Inter and intrahemispheric transmission of tactile gnosis in normal and corpus callosum sectioned monkeys.

Fed. Proc. 1960 - 19 - 292

Walter reed army institute of research. Washington, D.C.

71 - ETTLINGER G. -

Interhemispheric integration in the somatic sensory system.

In "interhemispheric relations and cerebral dominance".

Ed. Mountcastle (V.B.) - The Johns Hopkins Press - Baltimore
1962 - V - 75-85

72 - ETTLINGER E.G. -

Functions of the corpus callosum.

Little Brown and Company Boston, Ciba Foundation - 1965

73 - ETTLINGER E.G. and MORTON H.B. -

Tactile discrimination performance in the monkey : transfer of training between the hands after commissural section.

Cortex 1966 - 11 - 1 - 5-30

74 - ETTLINGER E.G. -

Analysis of cross-modal effects and their relationship to

language. In "Brain mechanisms underlying speech and language".

Millikan - Darley. Brune et Stratton. New York and London 1967
53-60

75 - ETTLINGER G. -

Apraxia considered as a disorder of movements that are language dependant : Evidence from cases of brain bi-section.

Cortex 1969 - Sept. - V - 285-289

76 - ETHELBERG S. -

Changes in circulation through the anterior cerebral artery.

Acta Psychiatrica et Neurological - Supplement n° 75 - 1958

77 - FAGLIONI P. - SCOTTI G. and SPINLER H. -

The performance of brain damaged patients in spatial localization of usual and tactile stimuli.

Brain 1971 - 94 - III - 443-454

78 - Mc FIE J. - PIERCY M.F. et ZANGWILL O.L. -

Visual spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere.

Brain 1950 - 73 - 167-190

79 - Mc FIE J. - ZANGWILL O.Z. -

Visual constructive disabilities associated with lesions of the left cerebral hemisphere.

Brain 1960 - 83 - 2 - 243-260

80 - FOIX C.H. et HILLEMAND P. -

Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure.

Encéphale 1925 - 20 - 209-232

- 81 - FOIX C.H. -
Contribution à l'étude de l'apraxie idéomotrice.
Revue Neurologique 1916 - 1 - 2 - 283-298
- 82 - FREUND C.S. -
"Über optische Aphasie und Seelenblindheit.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 1889 - 20 - 276-371
- 83 - GABRIELLE H. - LATARJET M. - LECUIRE J. - EICHOLZ L. -
Contribution à l'étude macroscopique de l'artère cérébrale postérieure et de la vascularisation artérielle du lobe occipital de l'homme.
Compte-rendus de l'Association des Anatomistes - 36è réunion.
1949-1950 - 326-338
- 84 - CAROL H.W. -
Cortical origin and distribution of the corpus callosum and the anterior commissure in the cat.
J. Neuropath. Exp. Neurol. 1942 - 1 - 422-429
- 85 - GAZZANIGA M.S. -
Cerebral mechanisms involved in ipsilateral eye-hand use in split-brain monkeys.
EXPTL Neurol. 1964 - 10 - 148-155
- 86 - GAZZANIGA M.S. -
Visuomotor integration in split-brain monkeys with other cerebral lesions.
Exptl. Neurol. 1966 - 16 - 289-298
- 87 - GAZZANIGA M.S. -
Interhemispheric communication of visual learning.
Neuropsychologia 1966 - 4 - 183-189
- 88 - GAZZANIGA M.S. and SPERRY R.W. -
Simultaneous double discrimination response following brain bisection.
Psychon. Sci. 1966 - 4 - 262-263
- 89 - GAZZANIGA M.S. -
Right hemisphere's language.
Neuropsychologia 1971 - 9 - 479-480
- 90 - GAZZANIGA M.S. - BOGEN J.E. et SPERRY R.W. -
Some functional effects of sectioning the cerebral commissures in man.
Proc. Nat. Acad. Sci. 1962 - 48 - 1765-1769
- 91 - GAZZANIGA M.S. - BOGEN J.E. and SPERRY R.W. -
Laterality effects in somesthesia following cerebral commissurotomy.
Neuropsychologia 1963 - 1 - 209-215
- 92 - GAZZANIGA M.S. - BOGEN J.E. and SPERRY R.W. -
Observations on visual perception after disconnexion of the cerebral hemispheres in man.
Brain - JUIN 1965 - 88 - 2 - 221-236

- 93 - GAZZANIGA M.S. -
The split brain in man.
Sci. Amer. 1967 - 217 - 24-29
- 94 - GAZZANIGA M.S. - BOGEN J.E. and SPERRY R.W. -
Dyspraxia following division of the cerebral commissures.
Arch. Neur. 1967 - 16 - 606-612
- 95 - GAZZANIGA M.S. and SPERRY R.W. -
Language after section of the cerebral commissures.
Brain 1967 - 90 - 1 - 131-148
- 96 - GESCHWIND N. -
The anatomy of acquired disorders of reading.
J. Money Ed. Reading Disability - Baltimore
The Johns Hopkins Press 1962 - 8 - 115131
- 97 - GESCHWIND N. et FUSILLO M. -
Color-naming defects in association with alexia.
Archives of Neurology 1966 - 15 - n°2 - 137-146
- 98 - GESCHWIND N. and KAPLAN E. -
A human cerebral disconnection syndrome, A preliminary case.
Neurology, Minneap. 1962 - 12 - 10 - 675-685
- 99 - GESCHWIND N. -
Brain mechanisms suggested by studies of hemispheric connections
In "Brain mechanisms underlying speech and language".
Milikan, - Darley - Grune et Stratton - New York and London 1967
103-107
- 100 - GESCHWIND N. -
Disconnexion syndromes in animals and man.
Brain 1965 a - Part I - 88 - 237-294
Brain 1965 b - Part II- 88 - 585-644
- 101 - GESCHWIND N. -
Alexia and colour-naming disturbance.
In "Functions of the corpus callosum".
Little Brown and Company - Boston - Ciba Foundation 1965 - 95-101
- 102 - GLICKSTEIN M. et SPERRY R.V. -
Intermanual somesthetic transfer in split brain rhesus monkeys.
J. Comp. Physiol. Psychol. 1960 - 53 - 322-327
- 103 - GLICKSTEIN M. -
Transfert interhémisphérique.
In "Functions of the corpus callosum".
Little Brown and Company Boston - Ciba Foundation 1965 - 18-23
- 104 - GLONING I. - GLONING K. - SEITELBERGER F. et TSCHABITSCHER H. -
Ein Fall von reiner Wortblindheit mit obduktions befund.
Wien. Z. Nervenheilk 1955 - 12 - 194-215

- 105 - GLONING I. - GLONING K. - JELLINGER K. et TŠCHABITSCHER H. -
Zur Dominanzfrage bei reiner Wortblindheit - Farbagnosie.
Neuropsychologia (Oxford) 1966 - 4 - 27-40
- 106 - GLOBUS A. and SCHEIBEL A.B. -
Synaptic loci on parietal cortical neurons : terminations of
corpus callosum fibers.
Science N.Y. 1967 b - 156 - 1127-1129
- 107 - GOLDSTEIN K. -
Zur lehre von der motorischen apraxie.
J. Psychol. Neurol. (LPZ) 1908 - 11 - 169-270
- 108 - GOLDSTEIN M.N. and JOYNT R.J. -
Long term follow-up of a callosal sectionned patient. Report of
a case.
Archs Neurol. Chicago 1969 - 20 - 1 - 96-102
- 109 - GORDON H.W. - BOGEN J.E. and SPERRY R.W. -
Absence of deconnexion syndrome in two patients with partial
section of neocommissures.
Brain 1971 - 94 - II - 327-336
- 110 - GUILLAIN G. et GARCIN R. -
Sémiologie des tumeurs du corps calleux.
Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôpitaux (28 Mai 1926)- p. 859
- 111 - HAHN I. -
Pathologisch-anatomische Untersuchung des lissauerschen Falles
von Seelenblindheit. In "Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik
in Breslau".
Leipzig, Georg Thieme 1895 - 3 - 109-119
- 112 - HAMILTON C.R. -
Effects of brain bisection on eye-hand coordination in monkeys
wearing prisms.
Journal of comparative and physiological psychology 1967 - 64 -
434-443
- 113 - HECAEN H. - AJURIAGUERRA J. de et MASSONET M. -
Les troubles visuo-constructifs par lésion pariéto-occipitale
droite. Rôle des perturbations vestibulaires.
Encéphale 1951 - 1 - 2 - 122-179
- 114 - HECAEN H. et AJURIAGUERRA J. de -
Méconnaissance et hallucinations corporelles. Intégration et
désintégration de la somatognosie.
Masson Edit. 1951
- 115 - HECAEN H. et GIMENO ALAVA A. -
L'apraxie idéo-motrice unilatérale gauche.
Rev. Neurol. (Juin 1960) - 102 - 6 - 648-653
- 116 - HEIMER L. - EBNER F.F. and NAUTA W.J.H. -
A note on the termination of commissural fibers in the neocortex.
Brain Res. 1967 - 2 - 171-177

- 117 - HOFF H. -
Balkentumor mit linksseitiger astereognosie und apraxie.
D. Ztschr. f. Nervenkr. 1931 - 123 - 2 - 89-100
- 118 - HOFF H. -
The cooperation between left and right parietal lobes.
Congr. Internat. Neurologique - Lisbon. (Sept. 1935) - 1 - 195-213
- 119 - HUBEL D.H. and WIESEL T.N. -
Cortical and callosal connections concerned with the vertical
meridian of visual fields in the cat.
J. Neurophysiol. 1967 - 30 - 1561-1573
- 120 - JACOBSON S. -
Distribution of commissural axon terminals in the rat neocortex.
Expl. Neurol. 1970 - 28 - 193-205
- 121 - JACOBSON S. and MARCUS E.M. -
The laminar distribution of fibers of the corpus callosum : a
comparative study in the rat, cat, rhesus monkey and chimpanzee.
Brain Res. 1970 - 24 - 517-520
- 122 - JEDYNAK Ch. P. -
Sémiologie des troubles du transfert interhémisphérique (callo-
sal disconnexion). Fonctions du corps calleux. A propos de trois
observations de tumeur du corps calleux et une observation en
addendum.
Thèse C.H.U. Kremlin-Bicêtre - Paris 1971 - p. 132
- 123 - JEEVES M.A. and RAJALAKSHMI R. -
Psychological studies of a case of congenital agenesis of the
corpus callosum.
Neuropsychologica 1964 - 2 - 247-252
- 124 - JEEVES M.A. -
Agenesis of corpus callosum - physiopathological and clinical
aspects.
Proc. Austral. Assoc. Neurol. 1965 - 3 - 41-48
- 125 - JEEVES M.A. -
Agenesis of the corpus callosum. In "Functions of the corpus
callosum".
Little Brown and Company - Boston - Ciba Foundation 1965 - 72-94
- 126 - JEEVES M.A. -
A comparaison of hemispheric transmission time in callosals and
normals.
Psychonom. Sci. 1969 - 16 - 245-246
- 127 - JEQUIER M. - WILDI E. -
Le syndrome de Marchiafava-Bignami.
Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 1956 - 77 - 393-415
- 128 - JONES E.G. -
Pattern of thalamic and cortical connections of somatic sensory
cortex.
Nature 1967 - 216 - 704-705

- 129 - JONES E.G. and POWEL T.P.S. -
The commissural connexions of the somatic sensory cortex in the cat.
J. Anat. 1968 - 103 - 433-455
- 130 - JONES E.G. and POWEL T.P.S. -
Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey.
II - controlateral cortical connexions.
Brain 1969 a - 92 - IV - 717-730
- 131 - JOYNT R.J. - GOLDSTEIN H.N. and ROCHESTER N.Y. -
Twenty-seven years follow-up of callosal sectioned patient
Transactions of the American Neurologic Association.
1968 - 93 - 35-37
- 132 - KAROL E.A. and PANDYA D.N. -
The distribution of the corpus callosum in the rhesus monkey.
Brain 1971 - 94 - 471-486
- 133 - KENNARD M.A. and WATTS J.W. -
The effect of sections of the corpus callosum in the motor
performances of monkeys.
J. of Nerv. a Ment. Dis. 1934 - 79 - 159-169
- 134 - KINSBOURNE M. and FISHER M. -
Latency of uncrossed and crossed reaction in callosal agenesis.
Neuropsychologia 1971 - 9 - 471-473
- 135 - KLEIN I. et INGRAM I.M. -
Functional disorganisation of the left limbs in a tumor of the
corpus callosum infiltrating the hemisphere.
J. Mental Sci. 1958 - 104 - 732-742
- 136 - KLEIST K. -
Gehirnpathologie.
Leipzig - J. Ambrosius Barth 1934 - Vol. I - 1408 p
- 137 - KLEIST K. -
In "K. Bonhoeffer ed : Handbuch der Ärztliche Erfahrungen in
Weltkriege 1914-1918".
Leipzig - Barth. 1934 - Vol. 4
- 138 - KOPELOFF et Coll. -
Section of corpus callosum in experimental epilepsy in the monkey.
Arch. of Neurol. and Psychiat. 1950 - 63 - 5 - 719-729
- 139 - KRAYENBUHL H.A. and YASARGIL M.G. -
Cerebral angiography.
Ed. Butterworths - London 1968
- 140 - LAFORA S. et PRADOS -
Experimental versuche über die Funktion des gehirnbalkens.
Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1923 - 84 - 617-629

- 141 - LANDOLT E. -
Alexia or word blindness.
Neurol. CbL (1888 b) - 7 - 605-606
- 142 - LANGE J. -
Agnosien und Apraxien.
In Handbuch der Neurologie. Ed. Bumke (O) and Foerster (O).
Berlin : Springer 1936 - 6 - 807-960
- 143 - LA PEYRONIE -
Observations par lesquelles on tâche de découvrir la partie du
cerveau où l'âme exerce ses fonctions.
Mém. de l'Académie des Sciences 1741
- 144 - LAZORTHES G. -
Vascularisation et circulation cérébrales.
Masson - Paris 1961
- 145 - LEHMAN R.A.W. -
Motor co-ordination and hand preference after lesions of the
visual pathway and corpus callosum.
Brain 1968 - XLI - 525-538
- 146 - LEHMAN R.A.W. -
Constancy of hand preference following forebrain bisection in
monkeys.
Neurology - July 1972 - 22 - 763-768
- 147 - LEVY J. and SPERRY R.W. -
Crossed temperature discriminations following sections of forebrain
neocortical commissure.
Cortex 1970 - 6 - 349-361
- 148 - LEVY AGRESTI J. et SPERRY R.W. -
Differential perceptual capacities in major and minor hemispheres.
Proc. Nat. Acad. Sci. 1968 - 61 - 1151-1169
- 149 - LEVY-VALENSI J. -
Le corps calleux - Thèse - Paris 1910
- 150 - LHERMITTE J. - MASARY D.E. et KYRIAKO N. -
Le rôle de la pensée spatiale dans l'apraxie.
Rev. Neurol. 1928 - 2 - 895-902
- 151 - LHERMITTE J. et TRELLES J.O. -
Sur l'apraxie pure constructive. Les troubles de la pensée spa-
tiale et de somatognosie dans l'apraxie.
Encéphale 1933 - 28 - 413-444
- 152 - LIEPMANN H. and MAAS O. -
Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger
Lähmung.
J. Psychol. Neurol. (Lpz) - 1907 - 10 - 214-230

- 153 - LIEPMANN H. -
Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren.
Arch. J. Psych. 1908 - 43 - 3 - 3 - 1193
- 154 - LIEPMANN H. -
Drei Aufsätze aus dem Aprasiegebiet.
Berlin, Karger - 1908
- 155 - LIEPMANN H. -
Das Krankheitsbild des Apraxie. Motorischen Asymbolie.
Monatschr. f. Psych. 1900 - 8 - 15-44 - 102-132 - 182-197
- 156 - LOCKE S. - YAKOVLEV P.I. -
Transcallosal connections of the cingulum in man.
Arch. Neurol. 1965 - 13 - 5 - 471-476
- 157 - LUND J.S. and LUND R.D. -
The termination of callosal fibers in the para visual cortex
of the rat.
Brain Res. 1970 - 17 - 25-45
- 158 - LUND J.S. - de C. DOWNER J.L. and LUMLEY J.S.P. -
Visual control of limb movement following section of optic
chiasm and corpus callosum in the monkey.
Cortex 1970 - 3 - VI - 323-345
- 159 - MAMO H. -
Le corps calleux est-il fonctionnel ?
Presse Médicale 1965 - 73 - 32 - 1857-1862
- 160 - MEIKLE T.H. et SECHZER J.A. -
Interocular transfer of brightness discrimination in "split brain"
cats.
Science 1960 - 132 - 734-735
- 161 - MEIKLE T.H. - SECHZER J.A. and STELLAR E. -
Interhemispheric transfer of tactile conditioned responses in
corpus-callosum-sectioned cats.
J. Neurophysiol. 1962 - 25 - 530-543
- 162 - MASPES P.E. -
Le syndrome experimental chez l'homme de la section du splénium
du corps calleux. Alexie visuelle pure hémianopsique.
Revue Neurol. 1948 - 80 - 100-113
- 163 - MILNER B. - TAYLOR L. and SPERRY R.W. -
Lateralized suppression of dichotically presented digits after
commissural section in man.
Science 1968 - 161 - 184-186
- 164 - MISHKIN M. -
A possible link between interhemispheric integration in monkeys
and cerebral dominance in man.
In "interhemispheric relations and cerebral dominance".
The Johns Hopkins Press. Baltimore. Ed. Mountcastle (V.B.) 1962
100-107

165 - MORLAAS J. -

Contribution à l'étude de l'apraxie.
Thèse - Paris - 1928

166 - MOTT E.W. and SCHAFER E.A. -

On movements resultign from faradic excitation of the corpus callosum in monkey.
Brain 1890 - 13 - 2 - 174-177

167 - MYERS R.E. and SPERRY R.W. -

Interocular transfer of a visual form discrimination habit in cats after section of the optic chiasma and corpus callosum.
Anat. Record 1953 - 115 - 351-352

168 - MYERS R.E. -

Interocular transfer of pattern discrimination in cats following section of crossed optic fibers.
J. Comp. a Physiol. Psych. 1955 - 48 - 470-473

169 - MYERS R.E. -

Function of corpus callosum in interocular transfer.
Brain 1956 - 79 - 358-363

170 - MYERS R.E. -

Discussion. In "interhemispheric relations and cerebral dominance".
Ed. V.B. Mountcastle. The Johns Hopkins Press. Baltimore 1962 - 117-129

171 - MYERS R.E. et SPERRY R.W. -

Interhemispheric communication through the corpus callosum.
Arch. of Neurol. a Psych. 1958 - 80 - 298-304

172 - MYERS R.E. et HENSON C. -

Role of corpus callosum in transfer of tactuokinesthetic learning in chimpanzee.
Arch. of Neurol. Psychiat. - Oct. 1960 - 3 - n° 4 - 404-409

173 - MYERS R.E. -

Transmission of visual information within and between the hemispheres : a behavioral study.
In "interhemispheric relations and cerebral dominance" ed. by V.B. Mountcastle Baltimore : John Hopkins Press 1962 - IV - 51-73

174 - MYERS R.E. - SPERRY R.W. and Mc CURDY N. -

Neural mechanisms in visual guidance of limb movement.
Arch. Neurol. 1962 - 7 - 195-202

175 - MYERS R.E. -

Les commissures néocorticales et la transmission interhémisphérique d'informations. In "Functions of the corpus callosum".
Little Brown and Company. Boston. Ciba Foundation 1965 - 1-17

176 - MYERS R.E. -

Cerebral connectionism and brain function.
In "Brain mechanisms underlying speech and language".
Milikan-Darley. Publ. by Gruns and Stratton. New York and London 1967 - 61-72

- 177 - MYERS R.E. -
Commissural connections between occipital lobes of the monkey.
J. Comp. Neurol. 1962 b - 118 - 1-10
- 178 - MORIN G. - LORRIOL J. et ZWIRN P. -
Influence de la section du corps calleux sur la généralisation des crises d'épilepsie corticale à début occipital.
Compte-rendus de la Société Biologique 1955 - 149 - 756-758
- 179 - NUATA W.J.H. -
Terminal distribution of some afferent fibre systems in the cerebral cortex.
Anat. Rec. 1954 - 118 - 333
- 180 - NEBES R. - BOGEN J.E. and SPERRY R.W. -
Variations of the human cerebral commissurotomy syndrome with birth injury in the dominant arm area.
Anat. Rec. 1969 - 163 - 235
- 181 - NOBLE J. -
Paradoxical interocular transfer of mirror image discrimination in the optic chiasma sectioned monkey.
Brain Res; 1968 - 10 - 127-151
- 182 - PANDYA D.N. and VIGNOLO L.A. -
Interhemispheric neocortical projections of somato sensory areas I and II in the rhesus monkey.
Brain Res. Amsterdam 1968 - 7 - 300-303
- 183 - PARSONS F.H. -
Eight cases of section of corpus callosum in individuals with a history of epileptic seizures : psychological test.
J. of Gen. Psych. 1943 - 29 - 227-241
- 184 - PATERSON J. et BRAMWELL E. -
Two cases of word blindness.
Med. Press 1905 - 507-508
- 185 - PINES L.J. and MAIMAN R.M. -
Cells of origin of the fibres of the corpus callosum.
Arch. Neurol. Psychiat. 1939 - 42 - 1076-1081
- 186 - PÖTZL O. -
Zur Kasuistik der Wortblindheit-Notenblindheit.
Mschr. Psychiat. Neurol. 1927 - 66 - 1-12
- 187 - POWELL E.W. -
Septal efferents revealed by axonal degeneration in the cat.
Exptl. Neurol. 1963 - 8 - 406-422
- 188 - POWELL E.W. -
Septal efferents in the cat.
Exptl. Neurol. 1966 - 14 - 328-337

- 189 - RALPH A.W. - LEHMAN M.D. -
Motor-co-ordination and hand preference after lesions of the
visual pathway and corpus callosum.
Brain 1968 - 91 - III - 525-538
- 190 - RAYMOND-LEJONNE et LHERMITTE J. -
Tumeurs du corps calleux.
Encéphale 1906 - 1 - 6 - 533-565
- 191 - REDLICH E. -
"Über die Sogenannte subcorticale Alexie.
Jb. Psychiat. Neurol. 1895 - 13 - 1-60
- 192 - De RENZI E. and FAGLIONI P. -
The relationship between visuo-spatial impairment and constructional
apraxia.
Cortex 1967 - 3 - 327-342
- 193 - De RENZI E. - FAGLIONI P. and SCOTTI G. -
Tactile spatial impairment and unilateral cerebral damage.
J. Nerv. Ment. Dis. 1968 - 146 - 6 - 468-475
- 194 - RIZZOLATTI G. - UMILTA C. et BERLUCCHI G. -
Opposite superiorities of the right and left cerebral hemispheres
in discriminative reaction time to physiognomical and alphabeti-
cal material.
Brain 1971 - 94 - 431-442
- 195 - ROBINSON J.S. and VONEIDA T.J. -
Interocular perceptual integration in cats with optic chiasma
and corpus callosum sectionned.
Amer. Psychologist. 1961 - 16 - 447-448
- 196 - ROBINSON J.S. and VONEIDA T.J. -
Central cross-integration of visual inputs presented simulta-
neously to the separate eyes.
J. Comp. Physiol. Psychol. 1964 - 57 - 22 -28
- 197 - ROHMER F. - WACKENHEIM A. - VROUSOS C. -
Les agénésies du corps calleux.
Rapport de neurologie présenté au Congrès de Psychiatrie et de
Neurologie de Langue Française. - LVIIe Session - Tours 8-13 Juin
1959 - Masson et Cie Edit.
- 198 - RUBENS A.D. et BENSON D.F. -
Associative visual agnosia.
Arch. of Neurol. 1971 - 24 - 4 - 305-316
- 199 - SAUL R. et SPERRY R.W. -
Absence of commissurotomy symptoms with agenesis of the corpus
callosum.
Neurology (Minneap) 1968 - 18 - 3 - 307
- 200 - SAUL R. -
Relearning following cerebral deconnection - a case report.
Excerpta medica international congress series 1969 - 193 - 277 -
(Abstract)

201 - SCHLESINGER B. -

Gliomas involving the splenium of the corpus callosum.
Neurology 1951 - 1 - 419-437

202 - SCHRIER A. and SPERRY R.W. -

Visuomotor integration in split-brain cats.
Science 1959 - 124 - 1275-1276

203 - SCHOTT B. - MICHEL F. - MICHEL D. - et DUMAS R. -

Apraxie idéomotrice unilatérale gauche avec main gauche anomique :
syndrome de déconnexion calleuse.
Revue Neurologique 1969 - 120 - 359-365

204 - SELETZKY N. et GILULA J. -

Zur Frage des Balkens bei Tieren.
Arc. f. Psychiat. 1928 - 86 - 57-69

205 - SHOLL D.A. -

The organisation of the Cerebral Cortex.
Methuen and Co. Ltd London 1956

206 - SITTING O. -

Über Apraxia - Eine Klinische Studie.
Brain Karger 1931

207 - SMITH A. -

Speech and other functions after left (dominant) hemispherectomy
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966 - 29 - 467-471

208 - SMITH K.U. -

Bilateral integrative active of the cerebral cortex in man in
verbal association and sensory motor coordination.
J. Exp. Psychol. 1947 - 31 - 367-376

209 - SMITH K.U. -

Learning and the associative pathways of the human cerebral
cortex.
Science 1951 - 114 - 117-120

210 - SMITH K.U. and AKELAITIS A.J. -

Laterality in behavior and bilateral motor organisation in man
before and after section of the corpus callosum.
Archives of Neurology and Psychiatry (Avril 1942) - 47 - 4 - 519-543

211 - SOLURSH L.P. - MARGULIES A.I. - ASHEM B. and STASIAK E.A. -

The relationships of agenesis of the corpus callosum to perception
and learning.
J. Nerv. Ment. Dis. 1965 - 141 - 180-189

213 - SPERRY R.W. - VOGEL P.J. and BOGEN J.E. -

Syndrome of hemisphere deconnection.
Secundo congresso panamericano de Neurologia.
San Juan - Puerto-Rico 22-28 Oct. 1967 - p. 195-200

214 - SPERRY R.W. -

Mental unity following surgical disconnection of the cerebral hemispheres.

The Harvey Lectures 1968 b - 62 - 293-323

Academic Press - New York and London

215 - SPERRY R.W. -

Split-brain approach to learning problems.

G.C. Quarten, T. Malnechuk and F.O. Schmitt, Eds : The Neurosciences : A Study Program.

New York - Rockefeller Univ. Press 1967 b - 714-722

216 - SPERRY R.W. et GAZZANIGA M.S. -

Language following surgical disconnection of the hemispheres.

C.H. Milkan and D.L. Darley Eds : "Brains mechanisms underlying speech and language".

New York - Grune and Stratton 1967 - 108-121

217 - SPERRY R.W. -

Perception in the absence of the neocortical commissures.

Res. Publs. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 1970 - 48 - VII - 123-138

218 - SPERRY R.W. - GAZZANIGA M.S. and BOGEN J.E. -

Interhemispheric relationships: the neocortical commissures ; syndromes of hemisphere disconnection.

In Hand Book of clinical neurology Ed. P.J. Vinken and G.W. Bruyn.

North Holland Amsterdam 1969 - Tome 4 - Ch. 14 - 273-290

219 - SPERRY R.W. -

Cerebral organisation and behavior.

Science 1961 - 133 - 1749-1757

220 - SPERRY R.W. -

Some general aspects of interhemispheric integration.

In "interhemispheric relations and cerebral dominance"

Ed. V.B. Mountcastle. The Johns Hopkins Press - Baltimore 1962 -

III - 43-49

221 - SPERRY R.W. -

Hemisphere deconnection and unity in conscious awareness.

Amer. Psychol. 1968 a - 23 - 723-733

222 - SPREEN O. - BENTON L.A. et VAN ALLEN W.M. -

Dissociation of visual and tactile naming in amnesic aphasia.

Neurology 1966 - 16 - 8 - 807-814

223 - STAMM J.S. - SPERRY R.W. -

Function of corpus callosum in contralateral transfer of somesthetic discrimination in cats.

J. Comp. Physiol. Psychol. 1957 - 50 - 138-143

224 - STENVERS H.W. -

Les réactions opto-motrices.

Masson et Cie Editeurs 1961

225 - SUNDERLAND S. -

The distribution of commissural fibers in the corpus callosum in the macaque monkey.

J. of Neurol. and Psych. 1940 - 3 - 9-18

226 - SWEET W.H. -

Seeping intracranial aneurysm simulating neoplasm syndrome of the corpus callosum.

Archs Neurol. Psych. - Chicago 1941 - 45 - 86-104

227 - TEUBER H. -

Effects of brain wounds implicating right or left hemisphere in man : hemisphere difference and hemisphere integration in vision, audition and somesthesia. In "interhemispheric relations and cerebral dominance". Ed. V.B. Mountcastle. The Johns Hopkins Press. Baltimore 1962 - VII - 131-157

228 - TISSOT R. et AJURIAGUERRA J. de -

Le syndrome calleux.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Neurologie - Tome I - 17036 C¹⁰

229 - THOMPSON R. and MYERS R.E. -

Brainstem mechanisms underlying visually guided responses in the rhesus monkey.

J. Comp. Physiol. Psychol. 1971 - 74 - 479-512

230 - TRESCHER J.H. and FORD F.R. -

Colloid cyst of the third ventricle. Report of a case ; operative removal with section of posterior half of corpus callosum.

Archs Neurol. Psychiat. Chicago 1940 - 44 - 740-759

231 - TREVARTEN L.B. -

Double visual learning in split brain monkeys.

Science 1962 - 136 - 258-259

232 - TREVARTEN L.B. -

Interactions fonctionnelles entre les hémisphères cérébraux chez les singes "split-brain".

In "Functions of the corpus callosum" - Little Brown and Company. Boston - Ciba 1965 - 24-40

233 - TRUEX and CARPENTER -

The cerebral cortex.

Neurological anatomy in relation to clinical Medicine - 19 - 651

234 - VAN WAGENEN W.P. and HERREN R.Y. -

Surgical division of commissural pathways in the corpus callosum.

Arch. Neurol. Psychiat. - Chicago 1940 - 44 - 740-759

235 - VONEIDA T.J. -

Behavioral changes following midline section of the mesencephalic tegmentum in the cat and monkey.

Brain - Hevav. Evol. 1970 - 3 - 241-260

236 - WARRINGTON E.K. -

Constructional apraxia.

"Disorders of speech ; perception and symbolic behaviour"

In Handbook of clinical Neurology - Ed. by Vinken (P.J. and

Bruyn (G.W.) - North Holland Publishing Company - Amsterdam 1969

4 - 4 - 67-83

237 - WHITTERIDGE D. -

Area 18 and the vertical meridian of the visual field.

In "Functions of the corpus callosum".

Little Brown and Company. Boston. Ciba Foundation 1965 - 115-119

238 -ZANGWILL O.L. -

Speech and the minor hemisphere.

Acta Neurol. Psychiat. Belgica 1967 - 1013-1020

239 - ZINGERLE H. -

Zur symptomatik der geschwülste der Balkens.

Jahr F. Psych. u Neur. 1900 - 19 - 3 - 366-378

-o-o-o-o-

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Vu et permis d'imprimer :

Le Président de l'Université de CAEN,

